

TIPO S

001- Qual dos grupos farmacológicos abaixo citados tem dificuldade de atravessar a barreira sangue-cérebro:

- A - Tiobarbituratos.
- B - Fenotiazínicos.
- C - Anestésicos locais.
- D - Relaxantes musculares.
- E - Opiáceos.

Resp. D

Comentários: A barreira sangue-cérebro dificulta a captação de certas substâncias pelo sistema nervoso central, em comparação com outros órgãos. Entretanto, não há uma estrutura específica que possa ser definida como barreira, mas há uma resistência variável à absorção das substâncias pelo cérebro. Enquanto os agentes inalatórios, os opiáceos, os tiobarbituratos e os anestésicos locais cruzam-na facilmente, os relaxantes musculares tem grande dificuldade em cruzá-la.

Ref.: ATKINSON R.S., RUSHMAN G.B. & LEE A.J., A Synopsis of

Anaesthesia, 8ª ed., Wright, Bristol, 1977:37
(Mirian Marteleto, TSA)

002- Assinale o correto em relação ao pulmão na posição ereta:

- A - Os ápices são mais perfundidos que as bases.
- B - Os ápices são mais ventilados que as bases.
- C - O índice ventilação/perfusão é menor nos ápices.
- D - O índice ventilação/perfusão é maior nas bases.
- E - As bases são mais ventiladas que os ápices.

Resp.: E

Comentários: No início da inspiração, os alvéolos das bases tem menor volume que os dos ápices em virtude da compressão que sofrem pela maior massa sanguínea ali concentrada por ação da gravidade. No final da inspiração estes volumes alveolares se equilibram por ação da musculatura respiratória (diafragma) que expande mais as bases torácicas que os ápices.

Ref.: WEST J.B., Ventilation/blood flow and gas exchange, Blackwell, Oxford, 1977:16-44

(Newton da Silva Carvalho Leme, TSA)

003- Os quimiorreceptores periféricos:

- A - São muito pouco vascularizados.
- B - Respondem somente a modificações da PaO₂.
- C - Tem seus impulsos aferentes mediados pela vago e tri-gêmeo.
- D - Estão localizados na jugular e aorta.
- E - Estimulados, produzem resposta ventilatória quase imediata.

Resp.: E

Comentários: A regulação da atividade respiratória é feita a nível central pelo centro respiratório e a nível periférico, pelos quimiorreceptores. Estes consistem em pequenas massas de células semelhantes a glândulas, ricamente supridas por vasos sanguíneos e nervos, localizadas nos corpos aórticos e carotídeos. Os primeiros localizam-se ao longo do arco aórtico e suas fibras aferentes entram na medula através o vago. Os corpos carotídeos localizam-se bilateralmente, na bifurcação da carótida comum e suas fibras aferentes passam inicialmente pelos nervos carotídeos e, posteriormente, através o glossofaringeo, entram na medula. Os quimiorreceptores são sensíveis a alterações na concentração do oxigênio, dióxido de carbono e íon hidrogênio. A resposta ventilatória que originam é rápida, podendo ser observada quase que a cada movimento respiratório.

Ref.: WYLLIE W.D. & CHURCHILL-DAVIDSON H.C., Anestesiologia, Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, 1974:62

WEST J.B., Fisiologia Respiratória Moderna, Editora Manole, São Paulo, 1977:116

(Mirian Martelele, TSA)

004- Depleta o depósito intragranular de noradrenalina:

- A - Trimetafan.
- B - Clorpromazina.
- C - Reserpina.
- D - Imipramina.
- E - Fenoxibenzamina.

Resp.: C

Comentários: No nervo terminal a noradrenalina pode estar localizada tanto nos depósitos móveis citoplasmáticos quanto nos depósitos intragranulares. Dos depósitos citoplasmáticos a noradrenalina pode ir para os depósitos intragranulares (depósito de reserva) pelo mecanismo de transporte ativo. A reserpina age bloqueando este transporte ativo ocasionando depleção dos depósitos intragranulares de noradrenalina.

Ref.: GOODMAN L.S. & GILMAN A., The pharmacological basis of Therapeutics, 5ª ed., MacMillan, New York, 1975:425

(Pedro Thadeu Galvão Vianna, TSA)

005- Pertencem ao sistema límbico as estruturas:

- A - Núcleo denteado e núcleo emboliforme.

- B - Lobo floconodular e amígdalas.
- C - Hipocampo e amígdalas.
- D - Tálamo e núcleo fastigial.
- E - Substância nigra e lemnisco medial.

Resp.: C

Comentários: As estruturas anatómicas do sistema límbico constituem um complexo interligado de elementos encefálicos basais. Em meio a todas estas estruturas, encontra-se o hipotálamo, considerado por muitos anatomistas uma estrutura isolada do restante do sistema límbico, porém que, do ponto de vista fisiológico, é um dos elementos centrais deste sistema. Ao seu redor existem múltiplas estruturas subcorticais como: área pré-óptica, epitálamo, núcleos anteriores do tálamo, hipocampo e amígdalas.

O núcleo denteado, emboliforme, fastigial e o lobo floconodular são estruturas cerebelares relacionadas à motricidade e equilíbrio; a substância nigra é um dos núcleos associados à formação reticular e relacionado à motricidade. O tálamo e lemnisco medial estão relacionados à sensibilidade.

Ref.: GUYTON A.C., Tratado de Fisiologia Médica, Interamericana, 5ª ed., 1977:670

HOUSSAY B., Fisiologia Humana, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 5ª ed., 1984:707

(Irimar de Paula Posso, TSA)

006- As pressões gasosas, enumeradas em mm Hg: PO₂ - 104,0; PCO₂ - 40,0; PH₂O - 47,0; PN₂ - 569,0; pTotal 760,0; correspondem a:

- A - Ar seco.
- B - Ar traqueal.
- C - Ar alveolar.
- D - Sangue arterial.
- E - Sangue venoso.

Resp.: C

Comentários: A pressão parcial de um gás numa mistura gasosa é regida pela lei de Dalton. Esta estabelece que a pressão exercida por um dos gases isoladamente é a mesma que ele exerceria caso ocupasse sozinho todo o volume em que está contida a mistura que, ao nível do mar, é de 760 mmHg. No caso do ar seco, considerando-se a proporção dos gases temos: PO₂-159; PCO₂-0,3; PH₂O- 0,0; PN₂- 600,6; Ptotal- 760 mmHg.

Ao passar pelas vias aéreas, o ar se umidifica e o vapor d'água passa a fazer parte da sua composição em todos os compartimentos internos, com uma pressão, à temperatura de 37 ° C, de 47 mmHg. Assim temos:

No ar traqueal:

PO₂- 149,2; PCO₂- 0,3; PH₂O- 47,0; PN₂- 563,5; Ptotal 760 mmHg

No ar alveolar, já temos acrescido o CO₂, dando:

PO₂- 104,0; PCO₂- 40,0; PH₂O- 47,0; PN₂- 569,0; Ptotal 760 mmHg

No sangue arterial, temos as alterações decorrentes da difusibilidade dos diferentes gases:

PO₂- 100,0; PCO₂- 40,0; PH₂O- 47,0; PN₂- 573,0; Ptotal 760 mmHg
O sangue venoso expressa as alterações decorrentes entre a oferta e o consumo dos diferentes gases:

PO₂- 40,0; PCO₂- 46,0; PH₂O- 47,0; PN₂- 627,0; Ptotal 760 mmHg

Ref.: NOCITE J.R., Fisiologia Respiratória para o Anestesiologista, Rev Bras Anest, 1980,30:6

(Mirian Martelete, TSA)

007- A fase 1 de ativação elétrica do coração se caracteriza por:

- A - Potencial de -90 mV.
- B - Entrada rápida de sódio na célula.
- C - Entrada rápida de potássio.
- D - Normalização do potencial de membrana.
- E - Repolarização rápida e saída de potássio.

Resp.: E

Comentários: A ativação elétrica do coração consta de 5 fases. A célula cardíaca em repouso (fase 4) apresenta potencial elétrico em torno de -90 mV. A entrada de sódio na célula (fase 0) inicia a despolarização com redução da carga elétrica para -65 mV. A fase 1 é aquela em que se inicia a repolarização de forma rápida com saída de potássio. Após esta fase, diferente do que ocorre na fibra muscular, ocorre um platô, com duração de 100 ms (fase 2) em que a condutância ao K⁺ está reduzida. A esta, sucede uma segunda fase de repolarização rápida (fase 3) com 100 a 150 ms de duração, seguida da fase 4, que é a restauração do potencial de repouso a cargo da bomba de sódio-potássio.

Ref.: PEREIRA J.B., Fisiologia cardiovascular para o anestesiologista, Rev Bras Anest, 1980,30:39

(Jaime Pinto de Araujo Neto, TSA)

é suprimida por drogas bloqueadoras α - adrenérgicas.

Ref.: GOODMAN L.S. & GILMAN A., The pharmacological basis of Therapeutics, 5ª ed., MacMillan, New York, 1975:630-52

(Pedro Thadeu Salvão Vianna, TSA)

009- Paciente com níveis pressóricos controlados por anti-hipertensivo e diurético, candidato a cirurgia eletiva. Conduta adequada no pré-operatório:

- A - Suspender o antihipertensivo 24:00 Hs. antes.
- B - Suspender o antihipertensivo 7 dias antes.
- C - Manter o tratamento.
- D - Suspender o diurético.
- E - Administrar potássio.

Resp.: C

Comentários: Várias vezes, no passado, foram levantados argumentos para a suspensão da medicação anti-hipertensiva no pré-operatório, com base em possível interferência na homeostasia pressórica e a sua manutenção nas situações de estresse. No entanto, agora dispomos de amplas evidências demonstrando o aumento da morbidade e mortalidade nos hipertensos não tratados ou com suspensão do tratamento, quando submetidos à anestesia. Evidências posteriores não mostram nenhum efeito adverso da continuidade dos anti-hipertensivos até o momento da cirurgia. Ao contrário, a abstenção súbita de certas drogas como a clonidina e o propranolol podem precipitar crises hipertensivas, de isquemia ou infarto. Na maioria dos centros, a administração de drogas anti-hipertensivas é agora continuada até o dia da cirurgia.

Ref.: KAPLAN J.A., Cardiac Anesthesia, Grune & Stratton, New York, 1979:178

(Mirian Martelete, TSA)

008- Possui ação vasoconstritora intensa:

- A - Calidina.
- B - Bradicinina.
- C - Angiotensina.
- D - Prostaglandina PG F₂ α .
- E - Prostaglandina PG A₁.

Resp.: C

Comentários: A angiotensina é uma substância endógena com intensa ação vasoconstritora. A resposta vasoconstritora da angiotensina possui dois componentes: ação direta na musculatura lisa vascular e uma ação indireta mediada pelo sistema nervoso simpático. A infusão intravenosa, no homem, irá causar um predominante efeito direto de aumento da resistência periférica total. Contudo, em certos leitos vasculares, tais como da região dos pés e mãos, a vasoconstrição é principalmente devida ao efeito simpático e

010- Vantagem das soluções de gelatina sobre as de polissacarídeos como expansores do plasma:

- A - Menor incidência de reações anafiláticas.
- B - Maior tempo de ação.
- C - Não possui limitação de volume.
- D - Não apresenta "rebote".
- E - Não interfere na coagulação.

Resp.: E

Comentários: Tem sido sugerido que antes da administração de soluções de polissacarídeos (Dextran R) seja colhida amostra de sangue para tipagem e provas cruzadas, pois estas substâncias afetam as provas de compatibilidade sanguínea.

Ref.: ECKENHOFF J.E., Year Book of Anesthesia, Year Book, Chicago, 1978:195

(Newton da Silva Carvalho Leme, TSA)

011- Melhor indicação do uso do verapamil:

- A - Bradicardia sinusal.
- B - Taquicardia supraventricular.
- C - Extrasístolia ventricular.
- D - Intoxicação digitálica.
- E - Taquicardia ventricular.

Resp.: B

Comentários: O verapamil, bloqueador de canais de cálcio, tem como indicação mais importante as arritmias supraventriculares, reduzindo a frequência por bloqueio da entrada de cálcio no tecido de condução. É extremamente eficaz em arritmias supraventriculares, não sendo usualmente utilizado em arritmias ventriculares.

Ref.: OLIVEIRA L. F., SUDO R.T., Verapamil em arritmias durante anestesia geral pelo halotano - análise hemodinâmica, Rev Bras Anest, 1980, 30: 245

(Jaime Pinto de Araujo Neto, TSA)

012- Após 3 semanas de estocagem o sangue total apresenta aumento de:

- A - pH
- B - Glicose.
- C - Acido 2,3 difosfoglicérico.
- D - Amônia.
- E - Hemácias.

Resp.: D

Comentários: O sangue venoso refrigerado convenientemente prossegue com seu metabolismo que inclui consumo glicídico e degradação proteica com conseqüente aumento da amônia, do potássio e acidose metabólica.

Ref.: SCURR C., FELDMAN S., Scientific Foundations of Anaesthesia, Willian Heinemann, London, 1974:383

FELICIO A.A., Transfusão de sangue e infusão de soluções balanceadas, Rev Bras Anest, 1980, 30:297-305

(Newton da Silva Carvalho Leme, TSA)

013- Qual dos exames de urina melhor reflete a função renal:

- A - Sedimento.
- B - Densidade.
- C - Osmolaridade.
- D - Uréia.
- E - Albumina.

Resp.: C

Comentários: Os rins respondem às alterações da osmolaridade dos fluidos corpóreos e não às modificações de suas densidades. A osmolaridade da urina traduz a competência

renal.

Ref.: GOLDBERGER E., A Primer of Water, Electrolyte and Acid-Base Syndromes, Lea & Febiger, Philadelphia, 1970:123
(Newton da Silva Carvalho Leme, TSA)

014- Paciente de 51 a., semiconsciente, apresenta, no sangue arterial, o seguinte quadro laboratorial: Na⁺= 138,0 ; K⁺= 3,5; Cl⁻= 74,0 ; HCO₃⁻= 56,0 (em mEq.L⁻¹) ; pH = 7,58 ; PaCO₂ = 50,0 e PaO₂ = 85,0 (em mmHg). Diagnóstico:

- A - Estenose pilórica.
- B - Enfisema pulmonar.
- C - Aldosteronismo primário.
- D - Insuficiência renal.
- E - Fístula pancreática.

Resp.: A

Comentários: Os vômitos repetidos provocam perdas enormes de hidrogênio e cloro com grave alcalose metabólica. A hipopotassemia pode ser marcante caso a administração venosa de fluidos não seja criteriosa.

Ref.: COLLINS R.D., Fluid and Electrolyte Disorders, J.B.Lippincott, Philadelphia, 1976:162

(Newton da Silva Carvalho Leme, TSA)

015- A hiperventilação acentuada poderá causar:

- A - Aumento do bicarbonato plasmático.
- B - Hipernatremia.
- C - Hipocloremia.
- D - Hipóxia tecidual.
- E - Alcalose metabólica.

Resp. D

Comentários: A hiperventilação causa alcalose respiratória. A hemoglobina tem maior afinidade pelo oxigênio em meio básico ou, o que é o mesmo, libera oxigênio com dificuldade quando o pH é alto. Por isso, na alcalose respiratória, podemos ter anóxia tecidual por deficiência da dissociação da hemoglobina. Essa anóxia ao nível dos tecidos favorece o metabolismo anaeróbico com formação de ácido lático, desencadeando assim acidose metabólica (lacticoacidose).

Ref.: MARQUES E., BIROLINI D., Equilíbrio ácido-básico, Sarvier, 2ª ed., São Paulo, 1975:63

(Pedro Thadeu Galvão Vianna, TSA)

016- O fluxo sanguíneo hepático é aumentado por:

- A - Halotano.
- B - Bloqueio sub-aracnóideo.
- C - Adrenalina.
- D - Ciclopropano.
- E - Noradrenalina.

Resp.: C

Comentários: O fluxo sanguíneo para o fígado é de 1.500 a 1.800 ml/min e provém da artéria hepática e veia porta. A artéria hepática contém sangue em pressão elevada e contribui com 20 a 40% do fluxo total. O sangue da veia porta tem baixa pressão e fornece 60 a 80% do fluxo sanguíneo hepático. Os vasos esplâncnicos tem inervação simpática e apresentam receptores alfa e beta. O estímulo dos receptores alfa aumenta a resistência vascular esplâncnica e o dos receptores beta a reduz. Todas as técnicas anestésicas, incluindo-se os bloqueios intra e extradurais, reduzem o fluxo sanguíneo ao fígado.

A dopamina exerce um efeito inotrópico positivo devido à ação direta sobre os receptores adrenérgicos beta e à liberação de norepinefrina. Ao contrário de outras aminas simpaticomiméticas, ela aumenta o fluxo sanguíneo renal e mesentérico.

A infusão venosa de 0,1 µg/kg/min de adrenalina no homem aumenta consideravelmente a circulação sanguínea hepática, reduz a resistência vascular esplâncnica e, concomitantemente, produz grande aumento da liberação de glicose hepática e do consumo de oxigênio.

Ref.: AGUIAR D.C., Função hepática e anestesia, Rev Bras Anest, 1980, 30:67-80

GOODMAN L.S. & GILMAN R., Pharmacological basis of Therapeutics, MacMillan, New York, 1980:47
(Mirian Martelete, TSA)

017- Durante a anestesia geral ocorre aumento do(a):

- A - Fluxo sanguíneo renal.
- B - Filtração glomerular.
- C - Excreção de sódio.
- D - Concentração urinária de solutos.
- E - Eliminação de água.

Resp.: D

Comentários: A maioria das anestésias gerais possui o efeito de deprimir a hemodinâmica renal e a formação de urina. As alterações funcionais são qualitativamente similares, mas quantitativamente diferente para os diversos agentes. As alterações registradas são: intensa resposta vasoconstritora, diminuição do fluxo sanguíneo renal, diminuição da eliminação de água, antidiurese, aumento da concentração urinária de solutos, aumento da osmolaridade, liberação de aldosterona e hormônio antidiurético e, também, pode ocorrer aumento da reabsorção tubular.

Ref.: COLLINS V.J., Princípios de Anestesiologia, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2ª ed., 1978:904
(Irimar de Paula Posso, TSA)

018- Em paciente fazendo uso de imipramina é contraindicado(a):

- A - Atropina.
- B - Meperidina.
- C - Diazepam.
- D - Adrenalina.
- E - Pancurônio.

Resp.: D

Comentários: Os antidepressivos tricíclicos podem aumentar em até dez vezes a resposta pressórica às aminas simpaticomiméticas, incluindo adrenalina, nor-adrenalina e felinefrina. Como consequência dessa interação pode resultar hipertermia, sudorese, crise hipertensiva, cefaléia, ruptura de vasos sanguíneos cerebrais e morte.

Também as alterações cardíacas de ritmo e frequência induzidas pela adrenalina podem ser perigosamente potencializadas pelos antidepressivos tricíclicos.

Ref.: SMITH R.T. & MILLER R.D., Drug Interactions in Anesthesia, Corbascio, Philadelphia, 1981:184-5
(Mirian Martelete, TSA)

019- Anestésico inalatório com maior grau de biotransformação:

- A - Halotano.
- B - Metoxifluorano.
- C - Enflurano.
- D - Isoflurano.
- E - Óxido nitroso.

Resp.: B

Comentários: Por muitos anos presumiu-se que, com exceção do tricloroetileno, os anestésicos inalatórios fossem inertes, isto é, excretados pelos pulmões e não metabolizados no corpo. Usando compostos radioativos, Van Dyke e cols. descobriram que os anestésicos inalatórios são convertidos em dióxido de carbono e seus metabólitos excretados pelos rins. Estudos subsequentes mostraram que a maioria dos anestésicos inalatórios é metabolizada em um grau de 10 a 20% da dose administrada, enquanto o metoxifluorano é biotransformado em 50%. Os anestésicos são biotransformados na fração mitocôndrica do fígado e de outros órgãos, onde devem não somente induzir ou aumentar sua taxa de metabolismo como ser influenciados por substâncias indutoras de microsomas, como o fenobarbital.

Ref.: DRIPPS R.D., ECKENHOFF J.E. & VANDAM L.D., Anestesiologia, 5ª ed., Interamericana, Rio de Janeiro, 1980:91-92

GOODMAN GILMAN R., GOODMAN L.S. & GILMAN R., As bases farmacológicas da terapêutica, 6ª ed., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1983 :256-7
(Irimar de Paula Posso, TSA)

020- A concentração alveolar do anestésico é diretamente proporcional a:

- A - Coeficiente de Ostwald.
- B - Débito cardíaco.
- C - Ventilação pulmonar.
- D - Solubilidade sanguínea.
- E - Diferença alvéolo-sangue venoso misto.

Resp.: C

Comentários: Quanto mais ventilamos e maior for a concentração de anestésico inalatório que oferecermos ao paciente, mais elevadas serão as concentrações alveolares do anestésico. A perfusão pulmonar diminuída e a baixa solubilidade do anestésico no sangue diminuem a captação do anestésico pela corrente sanguínea, aumentando a concentração no alvéolo.

Ref.: EGGER II E.I., Captação e mecanismo de ação dos anestésicos, Manole, São Paulo, 1976, cap.4

(Newton da Silva Carvalho Leme, TSA)

021- A hiperventilação pulmonar aumenta o tempo de recuperação da anestesia porque:

- A - Diminui a perfusão cerebral.
- B - Altera o pKa.
- C - Diminui a concentração alveolar.
- D - Potencializa a ação do agente.
- E - Altera a biotransformação.

Resp.: A

Comentários: Na reversão da anestesia geral há a necessidade de remoção do anestésico do sistema nervoso central. Como esta remoção depende da perfusão sanguínea do tecido cerebral, qualquer diminuição desta resultará em prolongamento do tempo de recuperação ou reversão.

Ref.: EGGER II E.I., Captação e mecanismo de ação dos anestésicos, Manole, São Paulo, 1976:261

(Newton da Silva Carvalho Leme, TSA)

022- Anestésico inalatório mais solúvel na borracha:

- A - Oxido nitroso.
- B - Enflurano.
- C - Eter dietílico.
- D - Metoxifluorano.
- E - Halotano.

Resp.: D

Comentários: Os anestésicos inalatórios são solúveis nas partes de borracha condutora dos sistemas de anestesia em proporção às concentrações e aos coeficientes de partilha borracha-gás, podendo causar deterioração da borracha e ocasionar a administração de consideráveis quantidades de anestésico a outro paciente no qual seja, em seguida, usado o mesmo equipamento.

O quadro apresenta a solubilidade dos agentes anestésicos

inalatórios na borracha:

| Agentes | Coeficiente de partilha borracha-gás (25º C.) |
|-----------------|--|
| Oxido nitroso | 1,2 |
| Ciclopropano | 6,6 |
| Fluroxeno | 20 |
| Eter divinílico | 45 |
| Eter dietílico | 58 |
| Enflurano | 74 |
| Halotano | 120 |
| Clorofórmio | 300 |
| Metoxiflurano | 635 |
| Tricloroetileno | 840 |

Ref.: DRIPPS R.D., ECKENHOFF J.E. & VANDAM L.D., Anestesiologia, 5ª ed., Interamericana, Rio de Janeiro, 1980:91:93

(Irimar de Paula Posso, TSA)

023- Aumenta a biotransformação do anestésico inalatório o uso crônico de:

- A - Acido acetil salicílico.
- B - Gentamicina.
- C - Fenobarbital.
- D - Nitroprussiato de sódio.
- E - Cumarina.

Resp.: C

Comentários: Os anestésicos inalatórios são biotransformados na fração microsômica do fígado e de outros órgãos, onde eles devem não somente induzir ou acelerar sua própria taxa de metabolismo como também ser influenciados por substâncias indutoras dos microsomas, como o fenobarbital.

Ref.: DRIPPS R.D., ECKENHOFF J.E. & VANDAM L.D., Anestesiologia, 5ª ed., Interamericana, Rio de Janeiro, 1980:92

CREMONESI E., Interação de drogas e anestesia: aspectos gerais, Rev Bras Anest, 1983, 33:41

(Irimar de Paula Posso, TSA)

024- Os anestésicos modernos são potentes e não inflamáveis devido a presença em sua fórmula de:

- A - Carbono.
- B - Oxigênio.
- C - Hidrogênio.
- D - Flúor.
- E - Cloro.

Resp.: D

Comentários: Os avanços na química do flúor permitiram a

síntese de éteres e hidrocarbonetos parcialmente fluorados, que são anestésicos potentes e não inflamáveis. Este grupo de agentes virtualmente suplantou todos os anestésicos inalatórios mais antigos, com exceção do óxido nitroso.

Ref.: COVINO B.G. & VASSALO H.G., Local Anesthetics - Mechanisms of action and clinical use, Grune & Stratton, New York, 1976:97

(Pedro Thadeu Galvão Vianna, TSA)

Ref.: DRIPPS R.D., ECKENHOFF J.E. & VANDAM L.D., Anestesiologia, 5ª ed., Interamericana, Rio de Janeiro, 1980:91

027- O nível mínimo necessário para uma apendicectomia sob bloqueio raquideo é:

COLLINS V. J., Princípios de Anestesiologia, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2ª ed., 1978:1054
(Irimar de Paula Posso, TSA)

- A - T 12.
- B - T 10.
- C - T 8.
- D - T 6.
- E - T 4.

025- O efeito anestésico local diminui na presença de:

- A - Alcalose.
- B - Hiponatremia.
- C - Hiperclorêmia.
- D - Acidose.
- E - Hiperpotassemia.

Resp.: D

Comentários: As preparações comerciais de anestésico local são dissolvidas em água ou solução salina. Para que seja solúvel o anestésico é formado por um sal de ácido forte, geralmente o cloridrato. Estes sais são completamente ionizados para amina quaternária (cátion) e radical cloreto. A amina quaternária é também dissociada para amina terciária (base) e o íon hidrogênio. Esta dissociação depende do pH e do pKa (constante de dissociação do anestésico local). Em meio ácido forma-se maior quantidade de cátion, que possui pouca penetrabilidade tecidual, dificultando a ação do anestésico.

Ref.: COLLINS V.J., Principles of Anesthesiology, 2ª ed., Lea Febiger, Philadelphia, 1976:539

(Pedro Thadeu Galvão Vianna, TSA)

026- Em doses equivalentes, as concentrações sanguíneas de anestésico local são maiores após o bloqueio:

- A - Epidural lombar.
- B - do Plexo braquial.
- C - do Ciático .
- D - Caudal.
- E - Intercostal.

Resp.: E

Comentários: Tem sido avaliados os níveis sanguíneos dos anestésicos locais após administração em várias regiões anatômicas. Os níveis sanguíneos mais elevados tem sido obtidos após o bloqueio intercostal. A concentração do anestésico local no sangue diminui em relação ao local de administração na seguinte ordem decrescente: caudal, epidural lombar, plexo braquial e ciático-femural. Os níveis mais baixos são obtidos após infiltração subcutânea.

Resp.: D

Comentários: A tração peritoneal e do epíploon exigem um bloqueio efetivo da inervação esplâncnica, nas cirurgias viscerais abdominais, inclusive a apendicectomia. A sensibilidade desta área é competência do simpático tóraco-lombar, mais especificamente das fibras que se originam entre T6 e L1. Desta forma, é necessário que a anestesia raquidiana (subaracnóidea) atinja, no mínimo, T6 para que o paciente tenha analgesia e conforto numa apendicectomia.

Ref.: BRIDENBAUGH P.D. & KENNEDY W.F., Subarachnoid Neural Blockade, in Neural Blockade in Clinical Anesthesia & Management of Pain ,Cousins & Bridenbaugh, Lippincott, Philadelphia, 1980:149

(Antônio Leite Oliva Filho, TSA)

028- Na medicação pré-anestésica de um hipertireóideo evita-se:

- A - Diazepam.
- B - Nembutal.
- C - Clorpromazina.
- D - Atropina.
- E - Flunitrazepam.

Resp.: D

Comentários: Entre as drogas apresentadas, apenas a atropina tem contra-indicação importante por causar taquicardia num paciente com frequência já aumentada, podendo levar ao aparecimento de arritmias cardíacas por aumentar o consumo de oxigênio pelo miocárdio.

Ref.: BRAZ J.R.C., Anestesia e endocrinopatias, Rev Bras Anest, 1982,32:165

(Jaime Pinto de Araujo Neto, TSA)

029- A menor porcentagem de ocupação dos receptores por bloqueadores neuromusculares é avaliada por:

- A - Medida da capacidade vital.
- B - Medida do volume corrente.
- C - 4 estímulos sequenciais do nervo periférico.
- D - Estímulo isolado do nervo periférico.
- E - Elevação da cabeça durante 5 segundos.

Resp.: E

Comentários: Vantagens e desvantagens dos testes de transmissão neuromuscular:

| Teste | Estimativa de receptores ocupados (%) | Vantagens e Desvantagens |
|---|---------------------------------------|--|
| Volume corrente | 80 | pouco sensível pouca segurança |
| Capacidade vital | 70 a 75 | pouco sensível pouca segurança exige consciência |
| Análise da razão entre 10 e 40 estímulo de uma sequência de 4 | 70 a 75 | pouco sensível pouca segurança. Exige estimulador. |
| Estímulo isolado de um nervo com resposta tipo sacudida | 70 a 75 | pouco sensível pouca segurança desconfortável em pac. consciente |
| Força inspiratória | 50 | sensível, razoável segurança exige consciência |
| Estímulo tetânico (100 Hz/seg) | 50 | sensível, razoável seg. Doloroso em pac. consciente. Útil no inconsciente |
| Levantar a cabeça e aperto de mão | 33 | sensível, seguro. Exige consciência. |

Ref.: BIAGINI J.A. & FERNANDES F., Relaxantes musculares, Rev Bras Anest, 1980,30:373-85

MILLER R.D., Anesthesia, C.Livingstone, New York, 1981:497

(Pedro Thadeu Galvão Vianna, TSA)

030- Anatomia relacionada ao espaço peridural:

- A - Situa-se entre ligamento amarelo e aracnóide.
- B - Sistema venoso avalvular, anastomosado a veias intracranianas.
- C - Extensão desde foramen ovale até vértebra S 2.
- D - Maior diâmetro a nível médio-torácico.
- E - Septação fibrosa na linha média posterior.

Resp.: B

Comentários: "O espaço peridural localiza-se entre a dura, ventralmente, e o ligamento amarelo e o perióstec, perifericamente. Estende-se da base do crânio (forame magno), onde o perióstec e a dura se fundem, ao cóccix (membrana sacrococcígea). Seu diâmetro mede 0,5 cm, e é maior na linha média, posteriormente, na região lombar"(Snow). "Veias avalvulares anastomosam as veias pélvicas com as intracranianas, constituindo o plexo vertebral"(Snow). "O espaço peridural contém tecido conetivo areolar frouxo e gordura, rede venosa e arterial, linfáticos e raízes nervosas"(Snow).

Ref.: SNOW J., Manual de Anestesia, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1979:127

(Antonio Leite Oliva Filho, TSA)

031- Enzima responsável pela ressíntese da acetilcolina:

- A - Adenilciclase.
- B - Acetilcolinesterase.
- C - Colinesterase.
- D - Colinoacetilase.
- E - Pseudocolinesterase.

Resp.: D

Comentários: Para a acetilcolina desempenhar as suas funções existe a enzima específica que é responsável pela sua hidrólise rápida, a acetilcolinesterase, enquanto a sua ressíntese, quando hidrolisada, é feita pela colinoacetilase.

Ref.: COLLINS V.J., Principles of Anesthesiology, 2ª ed., Lea Febiger, Philadelphia, 1976:539

(Pedro Thadeu Galvão Vianna, TSA)

032- A artéria braquial a nível de cotovelo é referência para o bloqueio do nervo:

- A - Cutâneo externo do antebraço.
- B - Radial.
- C - Ulnar.
- D - Mediano.
- E - Braquial cutâneo interno.

Resp.: D

Comentários: "Bloqueio do nervo mediano no cotovelo - Anestesia-se o mediano na fossa cubital, ao nível do côndilo medial do úmero, onde ele passa medialmente à artéria braquial. Introduce-se uma agulha 22, de 5 cm., através de um botão dérmico, medialmente à artéria braquial. Após obter-se parestesia e aspiração negativa, injetam-se 10 a 20 ml. de lidocaína a 1%, com adrenalina a 1:200.000"(Snow).

Ref.: SNOW J., Manual de Anestesia, Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, 1979:140

(Antonio Leite Oliva Filho, TSA)

033- Causa do retardo ou falha do bloqueio peridural a nível de S 1:

- A - Alargamento do espaço peridural.
- B - Raiz de maior diâmetro com maior densidade de fibras.
- C - Maior tendência a propagação cefálica.
- D - Fim do saco dural.
- E - Septação anatômica do espaço peridural.

Resp.: B

Comentários: "O diâmetro muito largo e a população neural elevada das raízes dorsais e ventrais do primeiro segmento sacro estão associados com uma grande resistência do bloqueio epidural. São comuns a latência prolongada e analgesia precária do primeiro segmento sacro com a maioria dos agentes anestésicos locais, exceto as soluções carbonatadas" (Bromage).

Esta "resistência" ao bloqueio das primeiras raízes sacras sugere que, dada a sua maior densidade, há necessidade de grande penetrabilidade por parte do agente para atingir a totalidade das fibras. Esta penetrabilidade tem sido encontrada com as soluções carbonatadas.

Ref.: BROMAGE P., Analgesia Epidural, Manole, São Paulo, 1980: 30-3

(Antonio Leite Oliva Filho, TSA)

034- Há maior absorção do anestésico local após a sua aplicação tópica:

- A - Nasal.
- B - Uretral.
- C - Traqueobrônquica.
- D - Vesical.
- E - Oral.

Resp.: C

Comentários: A aplicação tópica do agente anestésico local em várias regiões resulta em diferenças na absorção e toxicidade. Em geral, a absorção ocorre mais rapidamente após a administração intratraqueal. A absorção é mais lenta após instilação nasal, uretral e vesical. Tem sido demonstrados níveis extremamente baixos de lidocaína após a sua administração oral. Estas diferenças na absorção dos anestésicos locais são devidas às variações na vascularização dos diferentes sítios anatômicos e diferentes preparações farmacêuticas do anestésico. Por exemplo, a rápida absorção da árvore traqueobrônquica é indubitavelmente relacionada a vascularização da área e ao uso do anestésico sob a forma de "spray" que tende a se dispersar por sobre uma grande área.

Ref.: COVINO B.G. & VASSALO H.G., Local Anesthetic - Mechanisms

of action and clinical use, Grune & Stratton, New York, 1976:101

(Pedro Thadeu Galvão Vianna, TSA)

035- A referência anatômica para o bloqueio do plexo cervical superficial é:

- A - Processos transversos das 12. vértebras cervicais.
- B - Apice da fenda interescalânica.
- C - Bordo anterior do escaleno posterior.
- D - Bordo posterior do esternocleidomastóideo.
- E - Bordo inferior do omohióideo.

Resp.: D

Comentários: "a) O plexo cervical divide-se em superficial e profundo. A porção superficial, que inerva a pele e as estruturas superficiais, emerge ao longo da borda posterior do terço médio do músculo esternocleidomastóideo. A porção profunda inerva os músculos e outras estruturas profundas do pescoço" (Snow).

"O plexo cervical superficial é anestesiado com 10 ml. da solução, injetados na borda posterior do esternocleidomastóideo" (Snow).

Ref.: SNOW J., Manual de Anestesia, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1979:136

(Antonio Leite Oliva Filho, TSA)

036- A maior incidência de instrumentação (forceps) em partos sob analgesia peridural é devida a:

- A - Modificação da dinâmica uterina.
- B - Diminuição da prensa abdominal.
- C - Dificuldade de rotação da cabeça fetal.
- D - Alterações na circulação placentária.
- E - Efeitos do anestésico local sobre o útero.

Resp.: C

Comentários: O efeito da analgesia epidural na duração do trabalho de parto é dependente de vários fatores. É de conhecimento amplo que a perda do reflexo expulsivo poderá prolongar significativamente o segundo estágio e, se os músculos perineais forem prematuramente paralizados, poderão ser dobradas as incidências de posição transversa ou posterior e de fórceps terapêutico. Isto ocorre mais comumente com as técnicas convencionais de bloqueio, usando-se concentrações de anestésico que promovam bloqueio total ou parcial. Por outro lado, o uso de concentrações apenas analgésicas até que a rotação interna tenha se completado, permitirá que a parturiente mantenha tônus perineal suficiente para que a rotação interna ocorra. Além disso, se ela mantém força muscular suficiente, embora tenha perdido o reflexo expulsivo, estará apta a fazer o esforço da expulsão e parir espontaneamente. Mesmo que haja fraqueza ou paralisia do membros inferiores após uma segunda ou terceira

complementação da dose, o nível de bloqueio motor com bloqueio sensitivo até T9-T10, não estará acima de T12-L1. Entretanto, para que a parturiente exerça voluntariamente o esforço expulsivo, ela deve ser treinada previamente ao bloqueio e estar motivada para fazê-lo.

Ref.: BONICA J.J., Obstetric Analgesia and Anesthesia, World Federation of Societies of Anesthesiologists, Amsterdam, 1980:116

(Mirian Marteleite, TSA)

037- Masculino, 6 semanas de vida, 4,2 kg, portador de tetralogia de Fallot, tem indicada uma reparação de hérnia inguinal encarcerada. Respirando ar, apresenta PaO₂ de 32 mmHg, PaCO₂ de 39 mmHg e pH de 7,38. Em atmosfera de O₂, eleva a PaO₂ para 39 mmHg. Hematócrito de 36%, estado hidroeletrólítico normal, débito e densidade urinários normais. Induzido com halotano em oxigênio, apresenta súbita diminuição da PaO₂ para 10 mmHg, arritmia e assistolia. Causa provável:

- A - Broncoconstrição.
- B - Depressão ventilatória.
- C - Diminuição da resistência periférica.
- D - Aumento do "shunt" esquerda-direita.
- E - Vasoconstrição pulmonar.

Resp.: C

Comentários: A PaO₂ do portador de Tetralogia de Fallot depende da relação entre o fluxo sanguíneo pulmonar e sistêmico, além do conteúdo de hemoglobina no sangue. Nestes casos, a queda da resistência periférica e ou o aumento da resistência vascular pulmonar reduzirão a PaO₂. A escolha do agente anestésico deve se pautar na manutenção da pressão arterial sistêmica e na diminuição, ou não elevação, da resistência vascular pulmonar. Tais requisitos podem ser atingidos com indução pela quetamina com respiração em atmosfera de O₂ a 100%.

O halotano, em concentração de indução, pelo seu efeito alfa-1, poderá reduzir a resistência sistêmica, desviando o fluxo sanguíneo para a grande circulação, gerando hipóxia aguda.

Ref.: GREGORY A.G., Pediatric Anesthesia, in Anesthesia, Miller R.D., C.Livingstone, New York, 1981:1225

(Antonio Leite Oliva Filho, TSA)

038- O uso de ventilador de adulto, tipo role, em pediatria, ainda que sejam ajustados os volumes e as frequências, pode levar a hipercapnia por:

- A - Má distribuição da ventilação.
- B - Pressões positivas excessivas.
- C - Elevada complacência interna do aparelho.
- D - Relação ins/expiratória fixa.
- E - Fluxos inspiratórios baixos.

Resp.: C

Comentários: A ventilação mecânica em pediatria exige ventiladores com características específicas: frequência ajustável entre 0 e 60 m/m; volume corrente variável entre 5 e 300 ml.; ajuste de tempo ins e expiratório; ajuste de fluxos inspiratórios; possibilidades de umidificação e instalação de PEEP, VMI ou uso eventual de CPAP.

Em situação de fluxos inspiratórios médios, diante de grande resistência (cânulas de pequeno calibre, estrangulamentos do tubo, acotovelamento das conexões etc.), há compressão do volume gasoso dentro do ventilador, diminuindo o volume corrente por complacência interna elevada, o que leva a hipoventilação. Desta forma, principalmente no período neonatal, a ventilação mecânica em pediatria exige ventiladores de pequena complacência interna, adequados para a faixa etária.

Ref.: SMITH R.M., Anesthesia for Infants and Children, CV Mosby, New York, 1980:289

(Antonio Leite Oliva Filho, TSA)

039- A solução de Manitol empregada em Neurocirurgia tem como desvantagem:

- A - Irritação tecidual.
- B - Grande parte metabolizada.
- C - Excessiva reabsorção tubular.
- D - Não pode ser autoclavada.
- E - Efeito de rebote.

Resp.: E

Comentários: O manitol é eliminado pelos rins onde também exerce sua função osmótica. Caso não seja eliminado convenientemente pode passar ao espaço extravascular e ali aumentar a pressão osmótica, gerando edema intersticial.

Ref.: ATKINSON R.S., RUSHMANN G.B. & LEE A.J., A Synopsis of Anaesthesia, John Wright, Bristol, 1977:603

(Newton da Silva Carvalho Leme, TSA)

040- Anestésico local com propriedade vasoconstritora:

- A - Tetracaína.
- B - Cocaína.
- C - Lidocaína.
- D - Bupivacaína.
- E - Etidocaína.

Resp.: B

Comentários: A Cocaína é um anestésico local natural que tem uma propriedade vasoconstritora inerente a sua própria atividade farmacológica. Esta qualidade faz com que tenha indicação nas anestésias tópicas para cirurgias oftalmológicas ou nasais, desde que permite um campo exangue ao cirurgião além de promover a anestesia.

Ref.: FERREIRA A., Anestesia em Oftalmologia, Rev Bras Anest, 1981:31

(Jaime Pinto de Araújo Neto, TSA)

041- Deve ser evitado em anestesia ambulatorial:

- A - Quetamina.
- B - Tiopental.
- C - Metohexital.
- D - Halotano.
- E - Oxido Nitroso.

Resp.: A

Comentários: Os fármacos que apresentam efeitos de longa duração tais como a quetamina, o diazepam e o droperidol são contraindicados em anestesia ambulatorial. Para a recuperação da consciência após o uso da quetamina são necessárias várias horas e não pouco frequentemente ocorrem sonhos desagradáveis e alucinações. O metohexital e o tiopental apresentam recuperação mais precoce, bem como o óxido nitroso e o halotano que podem ser usados associados aos barbitúricos.

Ref.: DRIPPS R.D., ECKENHOFF J.E. & VANDAM L.D., Anestesiologia, 5ª ed., Interamericana, Rio de Janeiro, 1980:240

GOODMAN GILMAN A., GOODMAN L.S. & GILMAN A., As bases farmacológicas da terapêutica, 6ª edição, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1983:264

(Irimar de Paula Posso, TSA)

042- O produto da pressão arterial sistólica pela frequência cardíaca traduz:

- A - Débito cardíaco.
- B - Consumo de O₂ pelo miocárdio.
- C - Pressão aórtica média.
- D - Oferta de O₂ ao miocárdio.
- E - Pós carga.

Resp.: B

Comentários: Pressão arterial e frequência cardíaca traduzem o trabalho cardíaco e, portanto, o consumo metabólico do miocárdio. Produtos superiores a 22.000 em pacientes saudáveis já traduzem sofrimento isquêmico difuso do miocárdio. Em coronariopatas os limites isquêmicos, relativamente a este índice, são bastante reduzidos.

Ref.: KAPLAN J.A., Monitorização da isquemia miocárdica

durante a anestesia, Rev Bras Anest, 1983,33:363-369

(Newton da Silva Carvalho Leme, TSA)

043- Qual o período mínimo aconselhável para submeter o paciente com infarto do miocárdio a anestesia para cirurgia eletiva:

- A - 01 mês.
- B - 03 meses.
- C - 04 meses.
- D - 06 meses.
- E - 01 ano.

Resp.: D

Comentários: O trabalho de Steen é de grande importância e um clássico da anestesiologia pois estabeleceu com precisão o período de tempo seguro para se operar pacientes infartados. Após seis meses do infarto a chance do paciente cirúrgico reinfartar-se é menor que 5%.

Ref.: STEEN P.A., Myocardial Reinfarction after Anesthesia and Surgery, JAMA, 1978,239:2566-70

(Newton da Silva Carvalho Leme, TSA)

044- A primeira conduta a ser tomada em paciente inconsciente é:

- A - Verificar pupilas.
- B - Verificar pressão arterial.
- C - Puncionar veia.
- D - Assegurar boa via aérea.
- E - Traqueostomia.

Resp.: D

Comentários: Muitos politraumatizados morrem em poucos minutos em consequência da hipóxia, secundária à obstrução das vias aéreas. As principais causas são:

- a) Trauma craneano com perda da consciência e queda da língua;
- b) Obstrução devida à aspiração de vômito, sujeira ou debris;
- c) Lesão dos tecidos moles com edema agudo, ou sangramento maciço a partir das lesões crâneas, como nas fraturas bilaterais de mandíbula.

O estabelecimento de uma boa via aérea é essencial e deve ser a primeira medida a ser tomada no atendimento a vítimas de acidente. Caso contrário, a hipóxia resultante pode conduzir a edema cerebral ou parada cardíaca, resultando em morte num paciente, de outra forma, recuperável. Em muitos pacientes inconscientes, a simples extensão da cabeça ou a manipulação da mandíbula e inserção de uma cânula orofaríngea pode favorecer uma boa respiração. Nos pacientes profundamente inconscientes, com fratura instável de mandíbula ou sangramento, a intubação orotraqueal pode ser necessária. Traqueostomia de emergência, ou seja, traqueostomia realizada antes da intubação traqueal, é raramente necessária, salvo quando obstrução aguda da via aérea por hemorragia já tenha ocorrido.

Ref.: SRRY T.C., NUNN J.F. & UTTING J.E., General Anaesthesia, Butterworths, London, 1980:1290

(Mirian Marteleite, TSA)

045- Paciente aparentando 20 a. de idade, após acidente de moto, dá entrada no Hospital, inconsciente e com fratura exposta de rádio e cúbito à direita. Ao exame físico inicial, apresenta-se com pulso radial filiforme, 140 bpm, cianótico, com movimentos torácicos paradoxais e hiperressonância torácica. Diagnóstico provável:

- A - Embolia pulmonar.
- B - Hemopneumotórax.
- C - Lesão do tronco cerebral.
- D - Obstrução alta da via aérea.
- E - Aspiração de vômito.

Resp.: B

Comentários: Fraturas de duas ou mais costelas provocam movimento paradoxal do segmento atingido da parede torácica, uma complicação já suficientemente séria, mas que pode agravar-se pela adição de hemotórax. O diagnóstico pode ser feito por:

1) História de trauma recente; 2) Movimento paradoxal; 3) Crepitação no local das costelas fraturadas; 4) Enfisema subcutâneo; 5) Deslocamento do ictus; e 6) Hiperressonância da parede torácica.

Ref.: GRAY T.C., MANN J.F. & UTTING J.E., General Anaesthesia, Butterworths, London, 1980:121

(Mirian Marteleite, TSA)

046- Em anestesia para pneumectomia, a alteração da ventilação/perfusão é melhor tratada pelo:

- A - Bloqueio pulmonar unilateral.
- B - Emprego de ventilador ciclado a volume.
- C - Clampeamento da artéria pulmonar.
- D - Emprego de anestesia superficial.
- E - Aumento da frequência respiratória.

Resp.: C

Comentários: Um dos problemas mais sérios da cirurgia torácica, principalmente na pneumectomia, é obter-se um nível razoável de oxigenação ao se empregar a intubação seletiva com ventilação de apenas um pulmão. Isto porque haverá aumento do "shunt" alvéolo-arterial (alteração da relação ventilação/perfusão). O método mais eficaz para minimizar esta complicação é o clampeamento da artéria pulmonar do pulmão não ventilado o mais precocemente possível.

Ref.: MILLER R.D., Anesthesia, C. Livingstone, New York, 1981:950

(Pedro Thadeu Galvão Vianna, TSA)

047- Paciente negra, hipertensa (160 x 110 mm Hg), portadora de hemoglobina tipo S, é submetida a um bloqueio regional intravenoso do punho e terço médio do antebraço direito com 22 ml de lidocaína a 0,5% para neurografia do ulnar. Após alguns minutos da liberação do garrrete, a paciente apresentou dispnéia e cianose. Qual a provável etiologia deste acidente:

- A - Intoxicação pelo anestésico local.
- B - Embolia gordurosa.
- C - Crise de falcização.
- D - Choque anafilático.
- E - Crise hipertensiva.

Resp.: C

Comentários: A Anemia Falciforme é uma doença hereditária da raça negra. Ela se caracteriza pela ocorrência da hemoglobina tipo S e pela forma de foice que tomam as hemácias, principalmente sob condição de hipóxia. Nestes pacientes devem ser evitados os fatores que dificultam a oxigenação tissular, tais como: drogas depressoras da ventilação, desidratação, hipotensão arterial, aumento da viscosidade sanguínea e garroteamento das extremidades. Esta má oxigenação tecidual desencadeará uma crise de falcização que poderá evoluir com: dor abdominal aguda, infarto pulmonar espontâneo (cianose e dispnéia), infartos focais em vários órgãos e tecidos - baço, cérebro, rim, medula óssea, articulações etc.. Os infartos de órgãos e tecidos são consequência do empilhamento de hemáceas, facilitado pela forma em foice, levando a um aumento da viscosidade sanguínea, com conseqüente alentejamento da corrente circulatória e microtromboses.

Ref.: VIANNA P.T.G., MACHADO P.E.A., BRAZ J.R.C., COLOGNESI J.R., YONG L.C., NAOUN P.C., Conduta anestésica em pacientes ciclômicos, Rev Bras Anest, 1975,25:294-300

(Pedro Thadeu Galvão Vianna, TSA)

048- Paciente masculino, na indução anestésica, apresentou crise asmática. Apesar de tratado com aminofilina, hidrocortisona, salbutamol, R.P.P.I. com ciclagem a volume, broncoaspiração e O₂ a 100%, manteve cianose persistente. Causa mais provável:

- A - Baixo débito cardíaco.
- B - Atelectasia.
- C - Pneumotórax.
- D - Aumento da resistência vascular periférica.
- E - Consumo de O₂ aumentado.

Resp.: C

Comentários: Em paciente asmático devemos ter o cuidado de não introduzir grandes volumes correntes principalmente quando empregamos respiração com pressão positiva intermitente com ventilador ciclado a volume. Como a resistência dos bronquíolos está grandemente aumentada a consequência funesta pode ser um barotrauma com pneumotórax.

Ref.: VICKERS M.D., Medicine for anesthetists, 2ª ed., Blackwell, Oxford, 1982:115

(Pedro Thadeu Galvão Vianna, TSA)

049- No choque cardiogênico observamos:

- A - PVC baixa.
- B - Diferença alvéolo arterial de O₂ diminuída.
- C - Débito cardíaco aumentado.
- D - Pressão diastólica final alta em ventrículo esquerdo.
- E - Perfusão periférica aumentada.

Resp.: D

Comentários: O choque cardiogênico, por falência de bomba, é classicamente caracterizado por hipotensão arterial, P.V.C. elevada e diminuição do débito cardíaco, havendo elevação de pressão diastólica em ventrículo esquerdo com progressiva estase em pulmão. É um sinal de péssimo prognóstico na evolução de insuficiência coronariana aguda.

Ref.: WEIL N.H. & SHUBIN, Diagnosis and treatment of shock, Williams and Wilkins, Baltimore, 1967:144
(Jaime Pinto de Araujo Neto, TSA)

050- A desfibrilação é mais difícil na presença de:

- A - Hiponatremia.
- B - Hiperóxia.
- C - Hipotermia.
- D - Hipertermia.
- E - Hiperclorémia.

Resp.: C

Comentários: A desfibrilação em um paciente hipotérmico geralmente apresenta problemas sérios e só poderá ser resolvida se o paciente puder ser aquecido através de circulação extracorpórea.

Ref.: LANE J.C., Reanimação, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1981:98
(Pedro Thadeu Galvão Vianna, TSA)

051- Dado indispensável para determinação do débito cardíaco pela técnica de Fick:

- A - Temperatura corpórea.
- B - Quociente respiratório.
- C - Ventilação pulmonar.
- D - Consumo de oxigênio.
- E - Diferença alvéolo-arterial de O₂.

Resp.: D

Comentários: A fórmula de Fick é o melhor meio indireto de se obter o débito cardíaco, bastando dividir-se o consumo metabólico de oxigênio pela diferença dos conteúdos arterial e venoso de oxigênio. Os circuitos fechados com baixo fluxo de oxigênio propiciam este cálculo com grande facilidade.

Ref.: WEST J.B., Respiratory Physiology, Willian &

Wilkins, Baltimore, 1977:165

(Newton da Silva Carvalho Leme, TSA)

052- Na determinação da Pressão Arterial, manguitos estreitos e frouxamente colocados acusam:

- A - Pressão real.
- B - Falsa hipertensão.
- C - Falsa hipotensão.
- D - Pressão média.
- E - Pressão de pulso.

Resp.: B

Comentários: A obesidade com espesso coxim gorduroso no braço, manguitos pequenos ou demasiadamente grandes, dão falsos resultados na tomada indireta da pressão arterial. O manguito estreito ou frouxamente instalado acusa falsa hipertensão.

Ref.: SAIDMAN L.J. & SMITH N.T., Monitoring in Anesthesia, John Wiley, New York, 1978:92

(Newton da Silva Carvalho Leme, TSA)

053- Padrão ventilatório ideal em ventilação controlada mecânica para pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica:

- A - Fluxo inspiratório alto.
- B - Tempo expiratório prolongado.
- C - Pressão negativa expiratória.
- D - FiO₂ alta.
- E - Pressão Positiva no final da expiração (PEEP).

Resp.: B

Comentários: O paciente com D.P.O.C. apresenta grande dificuldade expiratória. As provas de função pulmonar mostram capacidade vital reduzida, índice de Tiffenau baixo e alongamento do tempo expiratório. Este padrão deve ser mantido no caso de ventilação controlada mecânica. O uso de fluxos inspiratórios altos pode causar turbulência aérea, causando ventilação desigual e aumento da mistura venosa.

A presença quase constante de broncospasma, nestes pacientes, acompanhado do aumento da quantidade e viscosidade das secreções, constitui fator que pode dificultar ainda mais a ventilação. O emprego de pressão negativa expiratória pode ser prejudicial devido ao enfraquecimento da musculatura brônquica que lhes é peculiar, pois resultará em colapso dos brônquios com aprisionamento de ar nos alvéolos ("air trapping").

O emprego de elevadas frações inspiradas de oxigênio (FiO₂) pode causar, paradoxalmente, depressão respiratória por eliminação do estímulo hipóxico sob os quimiorreceptores periféricos que prevalecem no controle ventilatório neurohumoral nos portadores de D.P.O.C.

Ref.: NOCITE J.R., Anestesia em pacientes com Insuficiência ventilatória, Rev Bras Anest, 1983, 33:109

(Jaime Pinto de Araujo Neto, TSA)

054- A ação da aspirina como analgésico é decorrente de:

- A - Liberação de encefalinas a nível medular.
- B - Depressão da córtex somatosensorial.
- C - Inibição da condução sensitiva periférica.
- D - Bloqueio de síntese de prostaglandina E 2.
- E - Liberação de bradicinina.

Resp.: D

Comentários: A lesão ou injúria tecidual permite a liberação de enzimas proteolíticas. Estas ativam a calicreína, formando bradicinina que ativa as fosfolipases A. A partir dos fosfolipídeos da membrana, a fosfolipase libera o ácido aracdônico, o qual é o precursor das prostaglandinas e dos leucotrienos. Por ação do sistema prostaglandino-sintetase, o ácido aracdônico dá origem às prostaglandinas (PGE 2, PGE 2 α , PGF, PGI e tromboxano). Tanto a PGE2 como a PGI diminuem o limiar de excitabilidade dos nociceptores, facilitando sua ativação pelo estímulo nocivo. Além disso, as prostaglandinas levam a vasodilatação, vasoconstricção, aumento da transudação e edema (atividade inflamatória).

Ferreira e Vane, em 1971, demonstraram que a aspirina inibe a cicloxigenase microssômica (do sistema prostaglandino-sintetase), inibindo, portanto, a formação de prostaglandinas pelas células lesadas. Isto faz com que a atividade inflamatória local diminua, bem como mantém elevado o limiar de excitabilidade dos nociceptores, levando a analgesia.

Ref.: DUARTE D.F., Analgésicos, Rev Bras Anest, 1980, 30:149-59

(Antonio Leite Oliva Filho, TSA)

055- É dever dos membros ativos da Sociedade Brasileira de Anestesiologia:

- A - Receber as publicações da Sociedade.
- B - Votar e ser votado.
- C - Receber o Título Superior em Anestesiologia.
- D - Pagar as anuidades dentro do prazo previsto.
- E - Apresentar indicações, requerimentos, sugestões, e representações.

Resp.: D

Comentários: O artigo 3.8 dos Estatutos da Sociedade Brasileira de Anestesiologia prevê os deveres dos membros da Sociedade, entre os quais destaca-se em 3.8.2 - "Pagar as anuidades dentro do prazo previsto neste Estatuto." As demais alternativas da questão constituem direitos dos membros da Sociedade previstos no artigo 3.6 do mesmo Estatuto.

Ref.: Anuário da Sociedade Brasileira de Anestesiologia, fascículo primeiro, 1984:12

(Irimar de Paula Posso, TSA)

056- Técnica anestésica contraindicada na anestesia ambulatorial:

- A - Inalatória.
- B - Endovenosa.
- C - Bloqueio axilar do plexo braquial.
- D - Bloqueio supraclavicular do plexo braquial.
- E - Regional Intravenosa.

Resp.: D

Comentários: O bloqueio supraclavicular do plexo braquial está contraindicado em anestesia ambulatorial pelo risco de causar pneumotórax. Este pode ser inicialmente assintomático, e por isto poderá ser agravado posteriormente quando o paciente estiver fora do ambiente hospitalar, desprovido de recursos médicos.

Ref.: SILVA J.T. & LOPES J.A., Pneumotórax após bloqueio do plexo braquial. Relato de um caso, Rev Bras Anest, 1980, 30:305

(Pedro Thadeu Galvão Vianna, TSA)

TIPO M

057 - O Sistema espinotalâmico transmite impulso(s):

- 1 - Nócicos (nocivos).
- 2 - Fásicos.
- 3 - Térmicos.
- 4 - Cinestésicos.

Resp.: B(1 e 3)

Comentários: Toda a informação sensitiva de segmentos somáticos do corpo entra na medula espinhal através das raízes posteriores. Ao entrar na medula, a maior parte das grandes fibras nervosas sensitivas entra imediatamente na coluna dorsal da medula e ascende por toda a extensão da mesma. As fibras sensitivas menores e as colaterais das grandes fibras passam em direção superior um a seis segmentos, e em direção inferior de um a quatro segmentos. Fazem, então, sinapse com as células do corno dorsal que dão origem aos tratos espinotalâmicos ventral e lateral. As vias da coluna dorsal originam o sistema da coluna dorsal de transmissão de impulsos sensitivos enquanto os tratos espinotalâmicos dão origem ao sistema espinotalâmico, que transmite os seguintes tipos de sensações: térmicas, tácteis incipientes, pruriginosas, sexuais e dolorosas.

Ref.: GUYTON A.C., Tratado de fisiologia médica, 5ª ed., Interamericana, Rio de Janeiro, 1984:640

HOUSSAY B., Fisiologia humana, 5ª ed., Guanabara Koogan,

Rio de Janeiro, 1984:640

(Irimar de Paula Posso, TSA)

058- Paciente com síndrome de Parkinson fazendo uso de l-dopa, quando submetido à anestesia geral, está sujeito à(s) seguinte(s) reação(ões) adversa(s):

- 1 - Arritmias cardíacas.
- 2 - Rigidez muscular.
- 3 - Labilidade da pressão sanguínea.
- 4 - Convulsões.

Resp.: B (1 e 3)

Comentários: A Doença de Parkinson é resultado da deficiência de Dopamina nos gânglios basais. A L-Dopa é atualmente empregada no seu controle pois, após cruzar a barreira hemato-encefálica, vai converter-se em Dopamina no cérebro. Pacientes sob o uso dessa substância podem apresentar arritmias e labilidade da pressão sanguínea, quando submetidos à anestesia geral. Por essa razão, é aconselhável a suspensão desse medicamento 12 horas antes da anestesia, reiniciando-se sua administração após o ato cirúrgico, tão logo seja possível. Em situações de urgência, tendo em vista o conseqüente aumento de catecolaminas, é aconselhável evitar-se o uso do halotano.

Ref.: GRAY T.C., MUNN J.F. & UTTING J.E., General Anaesthesia, Butterworths, London, 1980:873-4

(Mirian Martelele, TSA)

059- Atua(m) diretamente nos receptores adrenérgicos:

- 1 - Adrenalina.
- 2 - Isoproterenol.
- 3 - Noradrenalina.
- 4 - Tiramina.

Resp.: A (1,2 e 3)

Comentários: As drogas adrenérgicas são aquelas que provocam efeitos semelhantes ao da estimulação dos nervos simpáticos adrenérgicos.

De acordo com o local e modo de ação as drogas adrenérgicas podem ser classificadas em diretas, quando agem diretamente nos receptores adrenérgicos; indiretas quando atuam interferindo com a biossíntese, armazenamento, liberação, recaptação ou inativação natural do neurotransmissor; e mistas quando atuam das duas maneiras (nos receptores e no ciclo da catecolamina). Dependendo do receptor ativado as substâncias pertencentes a este grupo podem ser qualificadas como α , β ou α e β adrenérgicas (estimulam simultaneamente receptores α e β adrenérgicos). São exemplos:

- 1) ação direta- adrenalina, noradrenalina e isoproterenol;
- 2) ação indireta- tiramina, efedrina, anfetamina, inibidores da MAO (fenelzina, tranilcipromina);
- 3) ação mista- metaraminol, foledrina, anfetamina;
- 4) α adrenérgicos- fenilefrina e metoxamina;
- 5) β adrenérgicos- isoproterenol, orciprenalina,

terbutalina, salbutamol;

6) α e β adrenérgicos (simultâneos)- adrenalina, dopamina, efedrina e anfetamina.

Ref.: MAGALHAES E., Sistema Nervoso Autônomo, Rev Bras Anest, 1980,30:64

(Pedro Thadeu Galvão Vianna, TSA)

060- A complacência pulmonar está aumentada:

- 1 - No edema pulmonar.
- 2 - No enfisema pulmonar.
- 3 - No recém-nascido.
- 4 - Nos idosos.

Resp.: C (2 e 4)

Comentários: A complacência dos pulmões depende do volume dos alvéolos. Quanto maior o alvéolo, maior o volume de gás que pode conter sob a mesma pressão, comparativamente a um alvéolo menor. Os alvéolos dos enfisematosos e dos idosos são os mais volumosos.

Ref.: WEST J.B., Respiratory Physiology, Williams & Wilkins, Baltimore, 1977:93

(Newton da Silva Carvalho Leme, TSA)

061- Em relação ao espaço morto:

- 1 - O anatômico diminui com traqueostomia.
- 2 - O fisiológico corresponde a 30% do volume corrente.
- 3 - O fisiológico é a soma do anatômico com o alveolar.
- 4 - O fisiológico está diminuído na ventilação controlada.

Resp.: A (1,2 e 3)

Comentários: Nem todo o gás contido no volume corrente chega diretamente até os alvéolos. Uma porção dele preenche o volume constituído pelas vias aéreas, desde o nariz até os alvéolos (nariz, faringe, laringe, traquéia, brônquios e bronquíolos). Como não há trocas de oxigênio e gás carbônico entre o gás aí contido e o sangue, o volume interno das vias aéreas denomina-se espaço morto anatômico. Este aumenta com o exercício, nas doenças pulmonares (bronquiectasias, p. ex.) e nos indivíduos com grande capacidade residual funcional. Por outro lado, diminui após pneumectomia, traqueostomia, e nos asmáticos em função de obstrução brônquica. Nem todo o gás que chega até os alvéolos faz trocas gasosas com o sangue, uma vez que existem áreas ventiladas nos pulmões que não possuem fluxo sanguíneo capilar. Este segundo componente é chamado espaço morto alveolar e constitui, quando somado ao espaço morto anatômico, o que se denomina de espaço morto fisiológico.

É difícil a medida rotineira do espaço morto anatômico. Faz-se sua estimativa através de tabelas. De qualquer maneira, no adulto hígido, os espaços mortos anatômico e fisiológico

são bastante próximos numericamente e iguais a cerca de 30% do volume corrente.

Durante anestesia geral com ventilação controlada ou assistida, o espaço morto fisiológico geralmente está aumentado, provavelmente pelo desenvolvimento de áreas de pulmão hiperventiladas com pressão normal ou ligeiramente diminuídas.

Ref.: NOCITE J.R., Fisiologia respiratória para o anestesiolegista, Rev Bras Anest, 1980,30:7
(Mirian Martelele, TSA)

062- Causa(s) de hipertensão arterial em anestesia:

- 1 - Excesso de líquidos.
- 2 - Hipercapnia.
- 3 - Dor.
- 4 - Hipoxemia.

Resp.: E (1,2,3 e 4)

Comentários: O aumento da volemia é causa de elevação da pressão arterial. A elevação da PaCO₂, a queda da PaO₂ e a dor causam ativação do sistema nervoso simpático com liberação de catecolaminas que levam a hipertensão.

Ref.: LEBOWITZ P., Clinical Anesthesia - Procedures of the Massachusetts General Hospital, Little Brown, 1979:90
(Jaime Pinto de Araujo Neto, TSA)

063- Paciente de 19 anos, ASA 1, submetido a anestesia com halotano em O₂ para septoplastia. No transoperatório apresenta taquicardia atrial paroxística, com queda de 50% da pressão arterial. A ventilação e o plano anestésico estão adequados. Qual(is) das drogas abaixo enumeradas poderia(m) ser usada(s) para reverter a arritmia:

- 1 - Anticolinesterásico.
- 2 - Bloqueador beta-adrenérgico.
- 3 - Bloqueador de cálcio.
- 4 - Lidocaína.

Resp.: A (1,2 e 3)

Comentários: O edrofônio, administrado intravenosamente, em doses fracionadas de 2 mg até um total de 10 mg, tem sido usado para interromper episódios de taquicardia atrial paroxística. Esta forma particular de taquicardia parece responder a ambas as drogas da classe Ia (quinidina e procainamida) e classe II (bloqueadores dos receptores adrenérgicos beta), tão bem como às drogas da classe IV, tais como o verapamil.

A Lidocaína, diminuindo a duração do potencial de ação e do período refratário absoluto das fibras de Purkinje e músculo ventricular, tem indicação no tratamento das contrações prematuras ventriculares e tipos não aleatórios

de taquicardia ventricular.

Ref.: KAPLAN J.A., Cardiac Anesthesia, Grune & Stratton, New York, 1979:64 e Vol II, 1983:402
(Mirian Martelele, TSA)

064- O propranolol no coração:

- 1 - Deprime o automatismo.
- 2 - Diminui o consumo de O₂.
- 3 - Tem ação inotrópica negativa.
- 4 - Aumenta a velocidade de condução Atrio-Ventricular.

Resp.: A (1,2 e 3)

Comentários: Os betabloqueadores atuam reduzindo a velocidade de condução A.V., diminuindo, portanto a frequência cardíaca (cronotropismo). Possuem, efetivamente, uma ação negativa sobre o inotropismo. Com isso diminuem o trabalho cardíaco, reduzindo o consumo de oxigênio pelo miocárdio.

Ref.: KRIEGER E., Fisiologia cardiovascular, Byk-Prociencx, Rio de Janeiro, 1976:252
(Jaime Pinto de Araujo Neto, TSA)

065- Alteram a C.A.M. (concentração alveolar mínima):

- 1 - Idade.
- 2 - Sexo.
- 3 - Temperatura corpórea.
- 4 - Duração da anestesia.

Resp.: B

Comentários: Gregory e Egger não encontraram diferença na CAM em homens para estímulos proporcionais desenvolvidos em diferentes tempos de herniorrafias inguinais, durante a mesma anestesia. Também não tem sido encontrada diferença na CAM medida entre ambos os sexos tanto no homem quanto no rato.

A hipóxia, a anemia grave, o avançar da idade, a temperatura, o uso de sedativos ou narcóticos, a gestação diminuem a CAM. O alcoolismo crônico e o hipertireoidismo, por seu lado, aumentam-na.

Ref.: EGGER II E.I., Captação e mecanismo de ação dos anestésicos, Manole, São Paulo, 1976:6-15
(Newton da Silva Carvalho Leme, TSA)

066- Mecanismo renal de regulação do estado ácido-base:

- 1 - Reabsorção de bicarbonato.
- 2 - Excreção de acidez titulável.
- 3 - Produção de amônia.
- 4 - Excreção de proteínatos.

Resp.: A (1,2 e 3)

Comentários: O rim atua no mecanismo de regulação do

estado ácido-base através da excreção de ácido que se processa graças a três mecanismos distintos: reabsorção de bicarbonato, excreção de acidez titulável e produção de amônia.

O bicarbonato que atravessa a membrana glomerular à proporção de 3 mEq/min, costuma ser reabsorvido na quase totalidade. Tal reabsorção efetua-se em duas fases: inicialmente o sódio é permutado ao nível da célula tubular, por radicais hidrogênio, os quais irão combinar-se com bicarbonato livre na urina, dando origem a CO₂ e água. Ao tempo que esta água é excretada, o gás carbônico difunde-se através da membrana celular e interstício, regenerando o bicarbonato, graças à ação catalizadora da anidrase carbônica.

A formação de acidez titulável constitui um mecanismo para a excreção de ácidos fortes, como o ácido fosfórico, alguns ácidos orgânicos e também a creatinina, sem que com isso se percam grandes quantidades de radicais alcalinos.

A produção de amônia representa um passo essencial para a permuta de radicais hidrogeniônicos em excesso por íons sódio, sem que se produza uma queda ulterior do pH urinário. O mediador deste mecanismo é o radical NH₃ que ao incorporar o íon hidrogênio irá constituir o cátion NH₄ (ao qual as células do túbulo renal são impermeáveis). Com isto, o rim passa a dispor de mais um elemento a ser intercambiado pelo íon sódio presente na luz tubular.

Ref.: VIANNA P.T.G., Função renal e anestesia, Rev Bras Anest, 1980,30:83-101

(Pedro Thadeu Galvão Vianna, TSA)

067- Assinale a(s) droga(s) que é(são) biotransformada(s) no fígado:

- 1 - Morfina.
- 2 - Lidocaína.
- 3 - Tiopental.
- 4 - Óxido nitroso.

Resp.: A (1,2 e 3)

Comentários: Hepatopatias graves podem associar-se à diminuição da atividade enzimática microsossial, causando menor taxa de biotransformação de drogas. Foi observado aumento da meia-vida plasmática da meperidina e diazepam em pacientes com hepatopatia alcoólica. Também já foi observado que o tempo de hipnose fica bastante prolongado em paciente com hepatopatia grave. É óbvio que no caso dos barbitúricos, a duração do efeito farmacológico depende também da redistribuição para outros tecidos e, desde que não sejam administradas doses repetidas, o prolongamento do efeito hipnótico pode não ser tão intenso.

O óxido nitroso é um gás inerte, não sendo metabolizado no organismo. Os anestésicos locais do grupo amida são metabolizados no fígado.

Ref.: NOCITE J.R., Hepatopatias e anestesia, Rev Bras Anest,

1981,31:104

(Mirian Marteleto, TSA)

068- E(são) complicação(ões) da ressecção transuretral da próstata:

- 1 - Hiponatremia.
- 2 - Edema cerebral.
- 3 - Hemólise.
- 4 - Hiperfibrinólise.

Resp.: E (1,2,3 e 4)

Comentários: Durante a uretrocistoscopia é usada uma solução de irrigação que distende a bexiga e ao exceder a pressão venosa pode ser absorvida causando aumento do volume circulante, edema cerebral, hiponatremia e hemólise devidos a hemodiluição pelo excesso de água absorvida. Pode ocorrer coagulopatia associada a ressecção transuretral da próstata por causa da liberação de fibrinolisinases desencadeando uma hiperfibrinólise.

Ref.: SNOW J.C., Manual de Anestesia, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1979:338

MENEZES J.R.G., Anestesia para ressecção transuretral da próstata: Complicações e intercorrências, Rev Bras Anest, 1983,33:447-50

(Irimar de Paula Posso, TSA)

069- Na intoxicação pela atropina é(são) observada(s):

- 1 - Incoordenação muscular.
- 2 - Confusão mental.
- 3 - Fotofobia.
- 4 - Hipertensão arterial.

Resp.: E (1,2,3 e 4)

Comentários: Os sinais e sintomas de intoxicação pela atropina aparecem logo após a ingestão da droga: boca seca e com sensação de queimadura; a deglutição e a fala tornam-se difíceis ou quase impossíveis; há sede acentuada; visão borrada e fotofobia; pele quente e avermelhada; erupções, principalmente na face e pescoço e parte alta do tronco; temperatura corporal elevada, principalmente em lactentes; pulso fraco e rápido, sendo que em lactentes e idosos, a frequência cardíaca pode não ser acentuadamente elevada; palpitações e elevação da pressão arterial; dificuldade a micção; distensão abdominal, principalmente em crianças. O paciente fica inquieto, confuso e agitado, apresentando vertigem e incoordenação muscular. Podem ocorrer náuseas e vômitos. O comportamento e sintomas mentais podem sugerir psicose orgânica aguda: perturbação da memória, alucinações visuais e sensorio obnubilado. A mania e o delírio não são raros. A depressão e o colapso circulatório ocorrem apenas nos casos de intoxicação grave.

Ref.: GOODMAN L.S. & GILMAN A., Pharmacological Basis of Therapeutics, MacMillan, New York, 1980:127

(Mirian Martelete, TSA)

070- Fatores que aumentam o risco anestésico-cirúrgico:

- 1 - Raça.
- 2 - Extremos de idade.
- 3 - Medo ou ansiedades extremos.
- 4 - Sexo.

Resp.: A (1,2 e 3)

Comentários: Estatísticas mostram que a incidência de morte relacionada à cirurgia é 3 a 6 vezes maior na raça negra do que na caucasiana. Os negros caracterizam-se por apresentar menor resposta ao estresse, maior labilidade tensional, menor tolerância aos fármacos em geral (exceção feita à atropina), além de fatores inerentes à sua mais baixa condição sócio-econômica: hipoproteinemia, hipovolemia e anemia.

Todos os estudos indicam que extremos de idade - crianças abaixo de 6 meses e pacientes acima de 72 anos - apresentam mortalidade mais elevada do que as demais faixas etárias.

Fatores psicológicos também influenciam: um paciente deprimido é um mau candidato à anestesia e cirurgia, enquanto o indivíduo muito ansioso está mais sujeito à morte súbita.

Ref.: COLLINS V.J., Principles of Anesthesiology, Lea & Febiger, Philadelphia, 1976:185

(Mirian Martelete, TSA)

071- O cloridrato de naloxona, após anestesia analgésica:

- 1 - Apressa o retorno da consciência.
- 2 - Reverte a depressão respiratória.
- 3 - Altera a pressão arterial.
- 4 - Potencializa a analgesia.

Resp.: A (1,2 e 3)

Comentários: Inúmeras publicações científicas tem demonstrado que o cloridrato de naloxona é capaz de reverter eficazmente a depressão respiratória induzida pelo fentanil e outros morfínicos. Também tem sido demonstrado que a naloxona, que é um antagonista puro dos morfínicos, apressa o retorno da consciência dos pacientes sob a ação daquele grupo de drogas.

Alguns autores tem relatado casos de hipotensão arterial grave após o uso de naloxona como antagonista morfínico. Casos de hipertensão arterial também tem sido registrados ao término súbito da sedação e analgesia ou então à síndrome de abstinência aguda após o uso de doses grandes de derivados opiáceos, administradas agudamente.

O cloridrato de naloxona, ao contrário de potencializar, antagoniza a analgesia do fentanil.

Ref.: SILVA J.M.C. & VIEIRA Z.E.G., O cloridrato de naloxona

para reversão da depressão respiratória por narcóticos, Rev Bras Anest, 1982,32:17-23

GOODMAN GILMAN A, GOODMAN L.S. & GILMAN A., As bases farmacológicas da terapêutica, 6ª edição, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1983:458-61

(Irimar de Paula Posso, TSA)

072- A quetamina pode induzir:

- 1 - Aumento da pressão intracraniana.
- 2 - Alucinações que podem recorrer.
- 3 - Aumento da pressão intraocular.
- 4 - Aumento da contratilidade uterina.

Resp.: E (1,2,3 e 4)

Comentários: Após a administração da quetamina ocorre aumento da pressão arterial em até 25%. O débito e a frequência cardíacos também aumentam. O fluxo sanguíneo cerebral, o ritmo metabólico e a pressão intracraniana encontram-se aumentados bem como a pressão intraocular. A recuperação da consciência é caracterizada por sonhos desagradáveis e mesmo alucinações. Existe tendência de aumentar o tônus uterino.

Ref. GOODMAN GILMAN A., GOODMAN L.S. & GILMAN A., As bases farmacológicas da terapêutica, 6ª ed., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1983:264

GRAY T.C., MUNN J.F. & UTTING J.E., General Anaesthesia, Butterworths, London, 4ª ed., 1980:249

(Irimar de Paula Posso, TSA)

073- O trabalho ventilatório pode ser reduzido às custas de:

- 1 - Encurtamento do tubo traqueal.
- 2 - Diâmetro interno do tubo aumentado.
- 3 - Ventilação assistida.
- 4 - Adição de hélio à mistura de gases.

Resp.: E (1,2,3 e 4)

Comentários: Em fluxo laminar, a resistência à passagem de gases através de tubos condutores segue a equação de Hagen e Poiseuille que demonstra ser o fluxo diretamente proporcional ao gradiente pressórico e à quarta potência do raio do tubo e inversamente proporcional ao comprimento do condutor e à viscosidade do gás.

O alargamento do diâmetro do tubo e o seu encurtamento irão promover um aumento do fluxo (diminuição da resistência), facilitando o trabalho ventilatório. Da mesma forma, a ventilação assistida, por aumentar o gradiente pressórico, irá interferir de maneira diretamente proporcional no fluxo de gases, também facilitando o trabalho.

Em caso de turbilhonamento do fluxo (estreitamento, angulações etc.), a relação matemática modifica-se e passa

a valer que o fluxo é de proporção direta ao quadrado do raio e à raiz quadrada do gradiente pressórico, e de proporção inversa à raiz quadrada da densidade do gás. Uma mistura de hélio (80%) e oxigênio (20%) reduz a resistência ao fluxo em aproximadamente 75%, por diminuição da densidade. Contribui, portanto, para a diminuição do trabalho ventilatório.

Ref.: ORKIN F., Anesthetic Systems, in Anesthesia, Miller R.D., C.Livingstone, New York, 1981:120

(Antonio Leite Oliva Filho, TSA)

074- 60 a., masculino, sem antecedentes neurológicos, submetido a anestesia peridural para tromboendarterectomia aorto-iliaca D. Hipotensão grave com 20 m. de duração. Apesar da perfusão em membros inferiores, apresenta paralisia motora dos mesmos, com reversão completa do bloqueio sensitivo. Causa(s) provável(is):

- 1 - Hematoma peridural.
- 2 - Síndrome da cauda equina.
- 3 - Lesão cirúrgica da artéria vertebral.
- 4 - Síndrome da artéria espinhal anterior.

Resp.: D (4)

Comentários: A história clínica, sumariamente descrita, sugere em primeiro lugar a síndrome da artéria espinhal anterior. Um paciente de 60 a., com aterosclerose, submetido a cirurgia vascular em território aorto-iliaco (de onde saem os ramos que se fundem na artéria espinhal anterior), passando por um quadro hipotensivo prolongado faz supor uma oclusão daquele vaso. O quadro neurológico é agudo e imediato à cirurgia ou ao cessar a analgesia regional. Caracteriza-se por paralisia motora com manutenção da sensibilidade.

A síndrome da cauda equina tem instalação lenta e insidiosa, podendo se manifestar em meses após o ato anestésico. Caracteriza-se por um quadro neurológico mais irregular com alterações de sensibilidade regionais e paralisia de grupos musculares evoluindo para uma generalização.

O hematoma epidural, embora possa se instalar mais precocemente, ainda na vigância do bloqueio, comumente manifesta-se em pós operatório, iniciando-se com dor lombar seguida de paraplegia. Exige drenagem imediata ao reconhecimento, no sentido de evitar lesão definitiva.

Ref.: BROMAGE P., Analgesia Epidural, Manole, São Paulo, 1980:48 e 644

(Antonio Leite Oliva Filho, TSA)

075- Alteração(ões) hormonal(is) no trauma grave:

- 1 - Elevação de catecolaminas.
- 2 - Elevação do glucagon.
- 3 - Hiperglicemia.
- 4 - Liberação aumentada de insulina.

Resp.: A (1,2 e 3)

Comentários: A resposta metabólica ao trauma é caracterizada, como toda resposta ao estresse, por um estímulo simpático adrenal, havendo liberação aumentada de catecolaminas. Há também, um aumento da liberação do glucagon, gerando uma hiperglicemia secundária. Há uma menor produção relativa de insulina pelo pâncreas, o que pode agravar o aumento da glicemia.

Ref.: MEDINA A., Questões fundamentais de Terapia Intensiva, Interamericana, Rio de Janeiro, 1981:30

(Jaime Pinto de Araujo Neto, TSA)

076- O uso de nitroprussiato de sódio para hipotensão deliberada pode causar hipóxia pelo(s) seguinte(s) mecanismo(s):

- 1 - Comprometimento da fosforilação oxidativa.
- 2 - Metahemoglobinemia.
- 3 - Perfusão insuficiente.
- 4 - Comprometimento da difusibilidade do O₂.

Resp.: B(1 e 3)

Comentários: O uso do nitroprussiato de sódio, em hipotensão deliberada, tem várias vantagens dentre as quais a rápida indução e reversão do quadro hipotensivo.

Requer, porém, uma assistência continuada à pressão arterial pois uma pequena distração poderá levar a um quadro severo de hipotensão, com hipoperfusão sistêmica, com conseqüente hipóxia.

Um paciente que se manifeste resistente à sua ação, exigindo maiores doses, ou a ocorrência de taquifilaxia durante seu uso exigem a suspeita de intoxicação pelo cianeto, um de seus metabolitos. A intoxicação pelo cianeto ocorre com anóxia tecidual grave, de característica intracelular. O íon cianeto reage com o ferro trivalente da citocromoxidase, inativando a enzima e interrompendo a cadeia de oxigenação da fosforilação oxidativa. Se o diagnóstico é precoce, o antídoto utilizado é o nitrito que dissocia o complexo citocromo-cianeto, restaurando a função enzimática.

Ref.: SNOW J., Manual de Anestesia, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1979:157

ROBBINS S.C. & COTRAN E.S., Pathologic Basis of Diseases, Saunders, Philadelphia, 1976:535

(Antonio Leite Oliva Filho, TSA)

077- Interfere(m) na farmacocinética dos bloqueadores neuromusculares:

- 1 - Hipotermia.
- 2 - Doença hepática.
- 3 - Idade.
- 4 - Anestesia.

Resp.: E (1,2,3 e 4)

Comentários: A taxa de redução dos níveis do relaxante

muscular no sangue é caracterizada pela diminuição inicial rápida seguida por uma queda mais lenta. A distribuição tecidual é a grande causa desta redução rápida e inicial enquanto a excreção da droga é a responsável pela diminuição lenta e tardia. Existem diversos fatores que podem interferir nesta farmacocinética: hipotermia, doença hepática e renal, idade do paciente e tipo de anestesia.

Ref.: MILLER R.D., Anesthesia, C. Livingstone, New York, 1981:499

(Pedro Thadeu Galvão Vianna, TSA)

078- Aumenta(m) durante a gestação:

- 1 - Frequência respiratória.
- 2 - Débito cardíaco.
- 3 - Volume corrente.
- 4 - Volume expiratório de reserva.

Resp.: A (1,2 e 3)

Comentários: Com o início do primeiro trimestre da gravidez, há um aumento progressivo da ventilação que, a termo, atinge níveis 50% superiores ao normal. Isto se deve principalmente ao aumento do volume corrente, mas também da frequência respiratória. O volume expiratório de reserva e o volume residual diminuem com a progressão da gravidez.

A alteração mais importante do sistema cárdio-vascular na gravidez é o aumento do débito cardíaco o qual começa na 4ª semana até atingir seu máximo na 23ª semana.

Ref.: BONICA J.J., Obstetric Analgesia & Anesthesia, Davis, Philadelphia, 1977:13-5

(Mirian Martelele, TSA)

079- Durante uma metrossístole, ocorre(m), no lado materno:

- 1 - Aumento da pressão venosa central.
- 2 - Diminuição da frequência cardíaca.
- 3 - Aumento do débito cardíaco.
- 4 - Diminuição da pressão líquórica.

Resp.: B (1 e 3)

Comentários: Durante as contrações uterinas, há um aumento de aproximadamente 30% no débito cardíaco materno, o qual é proporcional à intensidade das contrações. A frequência cardíaca encontra-se ligeiramente aumentada no intervalo das contrações, com relação ao pré-parto. Durante o trabalho de parto, há uma enorme variação na frequência cardíaca da mãe: durante as contrações, há um aumento inicial da frequência que pode ser seguido por diminuição da mesma no pico da contração, a níveis inferiores aos de entre as contrações, retornando a frequência aos seus níveis normais, no final da contração. Ficou demonstrado que esta queda na frequência é conseqüente à compressão da veia cava pelo útero contraído, não se verificando quanto este é deslocado para a esquerda.

Há um aumento consistente na pressão venosa central durante as contrações: esta inicia seu aumento com o início da contração, atinge seu máximo no pico da contração e reduz-se com a redução da contração uterina, até retornar aos valores de entre as contrações.

Ref.: BONICA J.J., Obstetric Analgesia & Anesthesia, Davis, Philadelphia, 1977:79-85

(Mirian Martelele, TSA)

080- A resistência ao fluxo de gases através de tubos traqueais pediátricos, de pequeno diâmetro, com conexão angulada, aumenta na dependência de:

- 1 - Presença de secreções.
- 2 - Grau de angulação da conexão.
- 3 - Comprimento do tubo.
- 4 - Fluxo máximo ins e expiratório.

Resp.: E (1,2,3 e 4)

Comentários: O raciocínio é o mesmo dos comentários da pergunta 73 (Lei de Poiseuille e Conceitos de Reynolds de velocidade crítica de fluidos através de tubos condutores). A presença de secreções resulta em redução do raio da luz do tubo traqueal, aumentando a resistência ao fluxo de gases. O alongamento do tubo ocasiona uma maior superfície de atrito entre a corrente de gases e sua parede. Uma conexão muito angulada muda o padrão de fluxo para a forma turbilhonar gerando, também, um aumento da resistência. Por último, a elevação exagerada do fluxo representa um aumento da velocidade dos gases através do tubo, o que facilita a geração de turbilhonamento.

Ref.: DRKIN F., Anesthetic Systems, in Anesthesia, Miller R.D., C. Livingstone, New York, 1981:120

(Antonio Leite Oliva Filho, TSA)

081- Reduz(em) a perfusão cerebral:

- 1 - Hiperóxia.
- 2 - Quetamina.
- 3 - Hipotermia.
- 4 - Eter.

Resp.: B (1 e 3)

Comentários: Não só a hipocapnia reduz a perfusão cerebral. A administração de oxigênio ao traumatizado de crâneo e ao paciente neurocirúrgico também promovem esta redução. A hipotermia, por reduzir a atividade metabólica, diminui o fluxo sanguíneo cerebral.

Ref.: ATKINSON R.S., RUSHMAN G.B. & LEE A.J., A Synopsis of Anaesthesia, John Wright, Bristol, 1977:594-604

(Newton da Silva Carvalho Leme, TSA)

082- Grande queimado, na primeira semana, apresenta:

- 1 - Congestão vascular e edema pulmonar.
- 2 - Aumento da secreção de hormônio antidiurético.
- 3 - Hipoalbuminemia.
- 4 - Capacidade residual funcional diminuída.

Resp.: E (1,2,3 e 4)

Comentários: Classicamente recomendam-se os cuidados em reposição hidroeletrólítica adequada e correção da capacidade de transporte de oxigênio (transusão de sangue), no atendimento do grande queimado agudo. O cuidado porém deve ser redobrado uma vez que a par destes distúrbios, incluindo a hipoalbuminemia pela grande perda proteica, a resposta a este grande estresse causa, frequentemente, hemorragia digestiva e oligúria por aumento da secreção de hormônio antidiurético. A hipoproteinemia, a retenção hídrica, a hemodiluição e a reabsorção de toxinas a partir dos tecidos necrosados podem causar edema intersticial importante, com um quadro verdadeiro de pulmão de choque. A repercussão a nível de função pulmonar é uma grande diminuição da Capacidade Residual Funcional.

Ref.: SZYFELBEIN S., Anesthesia considerations for Major Burn Surgery, ASA Refresher Courses in Anesthesiology, J.B.Lippincott, Philadelphia, 1980:201

(Jaime Pinto de Araujo Neto, TSA)

083- Anestésias praticadas na raque não constituem método satisfatório para cirurgia ambulatorial pois são causas de:

- 1 - Hipotensão arterial prolongada.
- 2 - Incontinência urinária.
- 3 - Cefaléia.
- 4 - Desmielinização.

Resp.: B (1 e 3)

Comentários: As cirurgias ambulatoriais tem sido implementadas cada vez mais na atualidade pois apresentam como vantagens o menor custo, a menor permanência no hospital e conseqüentemente menor tempo distante dos familiares, menor possibilidade de infecções e de erros de administração de drogas.

A menor permanência no hospital condiciona as técnicas anestésicas que podem ser empregadas. As anestésias praticadas na raque não constituem método satisfatório pois podem causar hipotensão arterial prolongada devido ao bloqueio simpático e podem, também, causar cefaléia pós-operatória. A incontinência urinária e a desmielinização não constituem inconvenientes para as cirurgias ambulatoriais pois ocorrem tardiamente

Ref.: SNOW J.C., Manual de anestesia, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1979:345

MOO S.W., Ambulatory anesthesia care, Inter. Anaesth. Clin., 1982,20

(Irimar de Paula Posso, TSA)

084- Entubação com sonda de Carlens está indicada na anestesia para:

- 1 - Fístula broncopleural.
- 2 - Pneumectomia.
- 3 - Cisto pulmonar gigante.
- 4 - Mediastinoscopia.

Resp.: A (1,2 e 3)

Comentários: Há várias indicações, tanto absolutas como relativas, para o emprego da sonda de Carlens:

Absolutas:

- a) Isolamento de um dos brônquios fontes para prevenir inundação, contaminação, infecção ou hemorragia maciça.
- b) Controle da distribuição da ventilação em fístula broncopleural, fístula broncopleuro-cutânea e cisto pulmonar gigante.
- c) Lavagem broncopulmonar unilateral e proteinose alveolar pulmonar.

Relativas:

- a) Exposição cirúrgica de grande prioridade como no aneurisma aórtico torácico e pneumectomia
- b) Exposição cirúrgica de pequena prioridade como em ressecção esofágica e lobectomia

Ref.: MILLER R.D., Anesthesia, C. Livingstone, New York, 1981:925-80

(Pedro Thadeu Galvão Vianna, TSA)

085- Fator(es) que predispõe(m) à regurgitação passiva do conteúdo gástrico:

- 1 - Gravidez.
- 2 - Obstrução da via aérea.
- 3 - Fasciculações da succinilcolina.
- 4 - Presença de sonda gástrica.

Resp.: E (1,2,3 e 4)

Comentários: Fatores que predispoem á regurgitação passiva:

- a) Considerável volume de fluido no estômago:
 - 1- Em situações de emergência;
 - 2- Nos pacientes preparados para cirurgia eletiva, o volume do conteúdo gástrico é variável, porém nos pacientes nervosos, este pode estar muito aumentado, em quantidade e acidez.
- b) Incompetência do cárdia:
 - 1- Nas hérnias de hiato;
 - 2- Nos aumentos do tono vagal;
 - 3- em presença de sonda gástrica.
- c) Aumento da pressão intra-abdominal:
 - 1- Posicionamento (litotomia, p.ex.);
 - 2- Nas fasciculações da succinilcolina;
 - 3- Na gravidez, especialmente em situações de cabeça fetal alta cu hidrâmnios.
- d) Diminuição da pressão intratorácica: Isto pode ocorrer nas inspirações profundas e pode ser exagerada em presença de obstrução respiratória.

e) Obesidade: Nessa situação há aumento na pressão abdominal e maior facilidade para obstrução das vias aéreas, na indução da anestesia.

f) Gravidez: Incorpora várias situações já mencionadas.

g) Relaxamento do músculo cricofaríngeo por anestesia profunda ou relaxantes musculares.

Ref.: ATKINSON R.S., RUSHMANN G.B. & LEE A.J., A Synopsis of Anaesthesia, Wright, Bristol, 1977:816-7

(Mirian Martelete, TSA)

086- Sinal(is) presente(s) na pneumonite de aspiração:

- 1 - Hipóxia.
- 2 - Taquicardia.
- 3 - Febre.
- 4 - Cianose.

Resp.: E (1,2,3 e 4)

Comentários: Os sinais de pneumonite de aspiração, por ordem de frequência do seu aparecimento são: 1- aparecimento súbito, sem período de latência; 2- hipoxemia; 3- taquicardia; 4- estertores difusos; 5- febre; 6- tosse; 7- cianose; 8- apnéia; e 9- hipotensão.

Os pacientes que sobrevivem, apresentam um período de melhora clínica e radiológica depois do qual, 26% deles desenvolvem infecção pulmonar secundária, que levam à morte um adicional de 16%.

Ref.: MILLER R.D., Anesthesia, C.Livingstone, New York, 1981:1253

(Mirian Martelete, TSA)

087- A dose de relaxantes musculares no paciente geriátrico deve ser reduzida por diminuição da:

- 1 - Massa muscular.
- 2 - Função renal.
- 3 - Função hepática.
- 4 - Água corpórea.

Resp.: E (1,2,3 e 4)

Comentários: As doses de relaxantes musculares necessárias para a obtenção de um adequado relaxamento muscular no paciente geriátrico são menores do que as utilizadas no paciente jovem, pois no idoso a massa muscular é reduzida e menos potente; existe diminuição da capacidade funcional renal e hepática; e diminuição da água corporal.

Ref.: NICOLETTI R.L., Anestesia no paciente geriátrico, Rev Bras Anest, 1981,31:153

JANIS K.M., Anesthesia for the geriatric patient, ASA Refresher Courses in Anesthesiology, J.B.Lippincott Co., Philadelphia, 1979: 143-54

(Irimar de Paula Posso, TSA)

088- No paciente geriátrico há diminuição de(a,c,s):

- 1 - Velocidade circulatória.
- 2 - Volume do líquido extracelular.
- 3 - Nível de proteínas plasmáticas.
- 4 - Hematócrito.

Resp.: A (1,2 e 3)

Comentários: No paciente idoso a velocidade circulatória diminui gradativamente com a idade. Calcula-se que o tempo circulatório aumenta um segundo cada 10 anos. O volume líquido extracelular também diminui causando desidratação no velho, o que ocasiona maiores concentrações plasmáticas das drogas administradas. O nível de proteínas plasmáticas também é menor devido a diminuição da síntese proteica principalmente hepática. O hematócrito pode encontrar-se aumentado devido a desidratação crônica do idoso e a sua relativa insuficiência pulmonar.

Ref.: NICOLETTI R.L., Anestesia no paciente geriátrico, Rev Bras Anest, 1981,31:147-54

JANIS K.M., Anesthesia for the geriatric patient, ASA Refresher Courses in Anesthesiology, J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1979: 143-54

(Irimar de Paula Posso, TSA)

089- Causas de hipóxia na sala de recuperação:

- 1 - Dor abdominal.
- 2 - Atelectasia pulmonar.
- 3 - Tremor.
- 4 - Edema pulmonar.

Resp.: E (1,2,3 e 4)

Comentários: A causa mais frequente de hipóxia no pós operatório é o aumento da mistura venosa ("shunt") às custas do desenvolvimento de áreas de atelectasia. A atelectasia pode ocorrer em todo um pulmão (intubação seletiva), todo um lobo, um segmento ou microatelectasias difusas por obstrução brônquica por secreções. O colapso bronquiolar difuso pode não ter manifestação radiológica e o sinal clínico mais evidente é a baixa da PaO₂. É mais frequente em algumas circunstâncias clínicas onde o volume de fechamento é maior que a capacidade residual, seja por elevação do primeiro (idade avançada) ou redução do segundo (edema, obesidade, infecção etc.).

As cirurgias abdominais, principalmente de andar superior, estão associadas com prolongadas reduções na PaO₂, mesmo que no p.o. imediato seus valores sejam normais. A restrição à ventilação pela dor abdominal causa retenção de CO₂ e dificuldade de mobilização de secreções o que redundam em áreas de atelectasia.

Os pacientes hipertensos ou com falência ventricular esquerda, mesmo que moderadas, além de hiperidratação ou cirurgia pulmonar, podem apresentar algum grau de edema intersticial o que dificulta a difusão do oxigênio.

Em qualquer das circunstâncias acima, a hipotermia e o tremor causam aumento de consumo de O₂ concorrendo para a piora do quadro hipóxico.

Ref.: FEELEY T.W., The recovery room, in Anesthesia, Miller R.D., C.Livingstone, New York, 1981:1340-5

(Antonio Leite Oliva Filho, TSA)

090- Agitação pós anestésica pode ser causada por:

- 1 - Hipóxia.
- 2 - Distensão vesical.
- 3 - Fenotiazínicos.
- 4 - Recuperação rápida da anestesia.

Resp.: A (1,2 e 3)

Comentários: Dor e agitação psicomotora são problemas frequentemente observados na sala de recuperação. A primeira, tratada facilmente com doses fracionadas de narcóticos, pode ser uma das causas da segunda.

Além da dor, a hipóxia, a distensão gástrica, distensão vesical, o uso de escopolamina, fenotiazínicos ou barbitúricos na premedicação contribuem para a agitação.

Alguns pacientes mais jovens, por ainda estarem desorientados à recuperação, podem manifestar extrema agitação. A tranquilidade pode ser obtida com a investigação e terapia da causa; com a acomodação do paciente em outra posição, desde que possível; com uma analgesia adequada; e com a administração de oxigênio sob máscara facial ou catéter nasal.

A recuperação rápida da anestesia, desde que com analgesia residual não constitui causa de agitação e é até desejável.

Ref.: FEELEY T.W., The recovery room, in Anesthesia, Miller R.D., C. Livingstone, New York, 1981:1352

(Antonio Leite Oliva Filho, TSA)

091- A dopamina:

- 1 - Estimula os receptores alfa adrenérgicos.
- 2 - Estimula os receptores beta adrenérgicos do coração.
- 3 - Causa vasodilatação renal.
- 4 - Causa vasodilatação mesentérica.

Resp.: E (1,2,3 e 4)

Comentários: A dopamina atua, dependendo da dose, estimulando, com predominância, os receptores beta adrenérgicos (doses baixas) e, menos frequentemente, os receptores alfa (doses alta). Causa, portanto, um aumento da perfusão renal e mesentérica, do que decorre sua grande utilização em pacientes com hipotensão arterial de causa central.

Ref.: IMBELONI L., Dopamina, Rev Bras Anest, 1979,29:705-11

(Jaime Pinto de Araujo Neto, TSA)

092- Fator(es) que pode(m) dificultar a desfibrilação:

- 1 - Coração mal oxigenado.
- 2 - Tamanho do coração.
- 3 - Acidose metabólica.
- 4 - Adrenalina.

Resp.: A (1,2 e 3)

Comentários: O coração mal-oxigenado, o paciente em acidose metabólica, a resistência da pele pela falta de bom contato e o tamanho do coração são fatores que podem elevar o limiar de desfibrilação.

É muito importante ter-se em mente que o coração precisa ser preparado para ser desfibrilado (caso a desfibrilação não seja possível no primeiro minuto de parada cardíaca). Do preparo para a desfibrilação, é de máxima importância a oxigenação do sangue e a administração de adrenalina.

Ref.: LANE J.C., Reanimação, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1981:98

(Pedro Thadeu Galvão Vianna, TSA)

093- Causa(m) parada cardíaca em fibrilação ventricular:

- 1 - Hiperpotassemia.
- 2 - Enfarte agudo do miocárdio.
- 3 - Hipóxia.
- 4 - Descargas elétricas.

Resp.: E (1,2,3 e 4)

Comentários: A fibrilação ventricular, ao lado do "flutter" ventricular e da assistolia, constitui-se na causa mais comum de parada cardíaco-circulatória. Entre as condições que podem desencadear fibrilação ventricular espontânea, podemos citar:

Infarto agudo do miocárdio- Sua incidência na fase aguda do infarto é de cerca de 10%.

Hipóxia- É um fator importante no desencadeamento da fibrilação ventricular, especialmente em pacientes portadores de severas lesões miocárdicas.

Perturbações eletrolíticas- O desenvolvimento de hiperpotassemia pode levar ao desencadeamento de fibrilação ventricular, antes que ocorra assistolia terminal.

Descargas elétricas- Qualquer aparelho elétrico pode desencadear fibrilação ventricular, seja em ambiente doméstico, industrial ou hospitalar.

Ref.: LANE J. C. , Reanimação, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1981: 110

(Pedro Thadeu Galvão Vianna, TSA)

094- Pressão traqueal média alta em ventilação controlada mecânica causa:

- 1 - Diminuição do retorno venoso.
- 2 - Diminuição da pressão venosa.
- 3 - Diminuição do débito cardíaco.
- 4 - Elevação das pressões atriais.

Resp. : B (1 e 3)

Comentários: O aumento da pressão traqueal com emprego de respiradores tem como consequência o aumento da pressão intratorácica. Este fato interfere com o mecanismo de fole (bomba aspirante) causando um redução, e mesmo obstrução, do retorno venoso ao coração, caracterizado pelo aumento da PVC. A diminuição da pressão em átrio superajuntada a uma restrição diastólica, leva a queda do débito cardíaco com redução da pressão arterial.

Ref.: MUSHIN W., Automatic Ventilation of the lungs, Blackwell, Oxford, 1969:2

(Jaime Pinto de Araujo Neto, TSA)

095- Na analgesia prolongada através do bloqueio peridural contínuo pode ocorrer:

- 1 - Taquifilaxia.
- 2 - Retenção urinária.
- 3 - Insuficiência ventilatória.
- 4 - Fratura do catéter.

Resp.: E (1,2,3 e 4)

Comentários: A fratura, acotovelamento ou migração do catéter são fatos frequentemente descritos em analgesias peridurais contínuas prolongadas, com mobilização ativa do paciente.

Retenção urinária é bastante comum em peridural lombar ou sacra, aparecendo também de forma significativa quando o bloqueio é a nível torácico.

Por difusão rostral, o uso de narcóticos por via epidural pode levar a sonolência e depressão ventilatória. Este fato exige um acompanhamento próximo destes pacientes nas primeiras horas após a administração da droga.

Na analgesia epidural com morfínicos, pode haver necessidade de aumento da dosagem da droga para obtenção do mesmo efeito, nas doses subseqüentes.

Ref.: MARTELETE M., O anestesiolegistas e o tratamento da dor, Rev Bras Anest, 1983,33:393

(Antonio Leite Oliva Filho, TSA)

GRAFICOS

096- Areas de dor referida em diferentes órgãos viscerais:

- 1 - Píloro.
- 2 - Estômago.
- 3 - Esôfago.
- 4 - Coração
- 5 - Fígado e vesícula biliar.

Resp.: 1E,2D,3B,4A e 5C

Comentários: A dor visceral verdadeira é transmitida através de fibras sensitivas do sistema nervoso autônomo, sendo as sensações referidas a áreas superficiais do corpo, frequentemente distantes do órgão doloroso. O dermatomo do segmento a partir do qual o órgão visceral originou-se, na vida embrionária, é onde a dor, conscientemente se localiza. Exemplificando, o coração que se originou no pescoço e na parte superior do tórax, manifesta-se do ponto de vista doloroso nestas regiões, sendo que suas fibras sensitivas penetram na medula de C3 até T5.

Ref.: GUYTON A.C., Tratado de fisiologia Médica, 5ª ed., Interamericana, Rio de Janeiro, 1977:591

MOUNT CASTLE V.B., Medical Physiology, 13ª ed., CV Mosby, S. Louis, 1979:367-69

(Irimar de Paula Posso, TSA)

097- Percentagem de sangue no aparelho circulatório:

- 1 - Pequenas veias.
- 2 - Grandes veias.
- 3 - Grandes artérias.
- 4 - Capilares.
- 5 - Arteriolas.

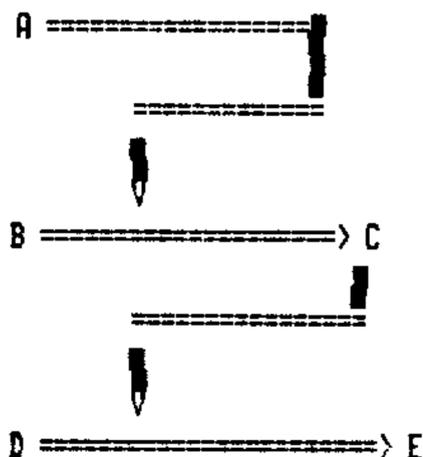
Resp. : 1B,2A,3C,4D e 5E

Comentários: A distribuição de sangue no organismo se faz, na maior parte, nos vasos de capacitância (grandes veias e, secundariamente, pequenas veias). As arteriolas, por terem camada média relativamente maior, são pouco distensíveis, tendo pouco sangue. As grandes artérias (maior diâmetro) e a rede capilar (mais capacidade) classificam-se em terceiro e quarto lugar, respectivamente, na ordem de volume de sangue distribuído no organismo.

Ref.: BURTON A., Fisiologia e biofísica da circulação, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1977:79

(Jaime Pinto de Araujo Neto, TSA)

098- Via intrínseca de coagulação:



- 1 - Fibrina.
- 2 - Trombina.
- 3 - Fator de Hageman.
- 4 - Fibrinogênio.
- 5 - Protrombina.

Resp.: 1E, 2C, 3A, 4D e 5B

Comentários: Na via intrínseca da coagulação, a exposição do sangue a uma superfície carregada negativamente (vidro ou colágeno), promove a ativação do fator XII (Hageman). O fator XII ativado converte o fator XI para sua forma ativa. Este, na presença de cálcio (fator IV), ativa o fator IX. Catalizado pelo fator antihemofílico (VIII), cálcio e, presumivelmente, pelo fator III (tromboplastina plaquetária ou tissular), o fator IX ativado converte o fator X (Stuart) para a forma ativa. O fator de Stuart, na presença do fator V (lúbil), cálcio e do fator III converte a protrombina (f.II) em trombina. Esta última transforma o fibrinogênio (f.I) em fibrina, a qual se polimeriza em presença do fator XIII ativado (fator de estabilização da fibrina).

Ref.: FODGALL R., Coagulations Disorders, ASA Refresher Courses, J.B.Lippincot, Philadelphia, 1982:92
(Jaime Pinto de Araujo Neto, TSA)

099- Considerando as letras iguais aos fluxos em cada setor do vaporizador esquemático abaixo, defina a fórmula para cálculo da concentração do anestésico volátil na saída do mesmo:

$$A - \frac{W - Y}{Z} \times 100$$

$$B - \frac{W}{X + Y} \times 100$$

$$C - \frac{W}{Z} \times 100$$

$$D - \frac{W}{X} \times 100$$

$$E - \frac{W - Y}{X} \times 100$$

Resp.: A

Comentários: A concentração de qualquer solução, líquida ou gasosa, é obtida a partir da divisão da massa, ou volume, do soluto pela massa, ou volume, da solução multiplicada por 100. Teremos aí a concentração em gramas% ou volumes%.

Dentro de um vaporizador, uma parte do fluxo (fluxo de borbulhamento - Y) atravessa a câmara de vaporização e carrega um volume de vapor do agente volátil, saindo totalmente saturada (W). Do fluxo total que entra no vaporizador (V), a outra parte que constitui o fluxo diluente (X), passa por um "by-pass", encontra-se com o fluxo saturado na saída da câmara, formando a solução final (Z). Subtraindo-se do fluxo saturado (W), o fluxo de borbulhamento (Y), teremos o fluxo de vapor do agente anestésico que foi carregado. Este fluxo dividido pelo fluxo da solução final (Z) e multiplicado por 100 nos dará a concentração do anestésico na saída do vaporizador, em volumes %.

Ref.: ORKIN F., Anesthetic Systems, in Anesthesia, Miller R.D., C. Livingstone, New York, 1981:128
(Antonio Leite Oliva Filho, TSA)

100- Distúrbios ácido-básicos em pediatria.

| | A | B | C | D | E |
|--|------------|-----------|------------|-------------|-----------|
| pH | 6,8 a 7,35 | 7,4 a 7,8 | 7,45 a 7,8 | 7,35 a 7,45 | 6,8 a 7,3 |
| PaCO ₂ mmHg | 40 a 120 | 30 a 40 | 5 a 39 | 30 a 40 | 30 a 40 |
| HCO ₃ ⁻ mEq/L | 25 a 35 | 25 a 35 | 10 a 19 | 20 a 24 | 5 a 19 |

- 1 - Normal.
- 2 - Acidose metabólica.
- 3 - Alcalose metabólica.
- 4 - Acidose respiratória.
- 5 - Alcalose respiratória.

Resp.: 1D, 2E, 3B, 4A e 5C

Comentários: A análise do pH, da PaCO₂ e do bicarbonato plasmático permitem a indicação do tipo de desequilíbrio

ácido básico. A variação do pH para valores menores que 7,4 denota acidose. Quando a variação é acima deste valor há alcalose. O padrão normal da PaCO₂, em pediatria, situa-se entre 30 e 40 mmHg. O bicarbonato padrão (HCO₃⁻) é normal quando em torno de 20 a 24 mEq/L.

A elevação da PaCO₂ e do Bicarbonato em pH menor que 7,4 indica que a acidose é de causa respiratória. A redução destes dois valores em pH maior que 7,4 indica uma alcalose de causa respiratória.

Em pediatria, a alcalose ou a acidose de causas metabólicas mantêm, frequentemente, a PaCO₂ dentro dos limites normais (não há compensação respiratória). O pH baixo com redução do bicarbonato e PaCO₂ normal ou elevado denota causa metabólica de acidose. O pH elevado, PaCO₂ normal ou diminuído com bicarbonato elevado indicam alcalose metabólica.

Ref.: SMITH R.M., Anesthesia for Infants and Children, CV Mosby, New York, 1980:564

(Antonio Leite Oliva Filho, TSA)

A REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA É INDEXADA NO INDEX MÉDICO LATINO-AMERICANO.

Índice

ARTIGOS CIENTÍFICOS

- Efeitos do Alfatesin sobre a Atividade Convulsivante da Estricnina e do Pentetrazol em Coelhos 263
E. Cremonesi, I. J. Rodrigues
- Agentes Inalatórios Halogenados Empregados pelo Método Quantitativo de Anestesia 267
*J. M. C. Silva, H. Napolini Filho, Z. E. G. Vieira, J. B. C. Araújo,
A. C. Costa Filho, P. F. M. Bender*
- Alterações do Equilíbrio Ácido-Básico e Hidrelectrolítico em Cães Submetidos a Hipercapnia 275
L. Lemonica, P. T. G. Vianna, L. C. Yong, J. R. C. Braz

INFORMAÇÕES CLÍNICAS

- Emprego Associado de Hemoperfusão e Antagonista Benzodiazepínico em Intoxicação por Macrodose de Flunitrazepam 283
*J. P. Araujo Neto, M. Y. Ibrahim, O. R. Santos, F. J. Magalhães Filho, J. Wajnperlach
L. A. Magalhães, J. M. Fisz*
- Secreção de Insulina no Estresse Cirúrgico. Observação Clínica de Oito Casos 289
D. Tonelli, J. C. Canga, Y. Shinsato, J. C. Vasconcellos
- Secreção do Cortisol no Estresse Cirúrgico. Observação Clínica de Sete Casos 293
D. Tonelli, Y. Shinsato, J. C. Canga, S. Marson
- Anestesia para Timectomia em Miastenia Gravis 297
J. R. Nocite, J. A. Sartori, D. J. Oliveira

ARTIGOS DIVERSOS

- Indução da Anestesia: Período Crítico? 301
J. R. Nocite
- Os Fluxos do Sistema Rees-Baraka 307
R. A. Saraiva
- Aspectos do Controle da Dor na Criança 311
M. J. Conceição, C. A. Silva Jr., F. X. Roberge

CARTAS AO EDITOR

- Títulos de Artigos 317
M. A. Gouveia
- Convulsão Após Administração de Anestesia Local 317
G. M. Labrunie, M. A. Gouveia
- Um Artificio para se Prolongar a Duração do Bloqueio Peridural pela Bupivacaína 319
A. F. de Carvalho, M. M. Mendes Condé
- A Respeito de um Caso de Porfiria Aguda Intermitente 321
M. A. Gouveia
- Disritmias Cardíacas por "Spray" Laringeo com Xylocaina® 10% 322
M. A. Gouveia, G. M. Labrunie, N. Treiger
- Convulsão Acidental em Peridural com Bupivacaína 0,75% 323
M. A. Gouveia
- Fogo à Bordo. Risco Permanente das Soluções Inflamáveis 324
M. A. Gouveia, G. M. Labrunie
- Disritmia Ventricular em Cirurgia Oftalmológica 325
M. A. Gouveia, G. F. Souza

PROGRAMAÇÃO CIENTÍFICA

- XXXII CONGRESSO BRASILEIRO DE ANESTESIOLOGIA 327

A REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA É INDEXADA NO INDEX MÉDICO LATINO-AMERICANO

Contents

SCIENTIFIC ARTICLES

- Effects of Alphatesin on the Strichinin and Pentetrazol Convulsive Activity on Rabbits 263
E. Cremonesi, I. J. Rodrigues
- Inhalatory Halogenated Agents Employed by the Quantitative Method of Anesthesia 267
J. M. C. Silva, H. Napolini Filho, Z. E. G. Vieira, J. B. C. Araújo, A. C. Costa Filho, P. F. M. Bender
- Acid Base and Water Balance Alterations in Dogs Submitted to Hypercapnia 275
L. Lemonica, P. T. G. Vianna, L. C. Yong, J. R. C. Braz

CLINICAL REPORTS

- The Combined use of Hemoperfusion and Benzodiazepinic Antagonist in Flunitrazepam Intoxication 283
J. P. Araujo Neto, M. Y. Ibrahim, O. R. Santos, F. J. Magalhães Filho, J. Wajnperlach, L. A. Magalhães, J. M. Fisz
- Insulin Secretion in Surgical Stress. Clinical Observation of Eight Cases 289
D. Tonelli, J. C. Canga, Y. Shinsato, J. C. Vasconcellos
- Cortisol Secretion in Surgical Stress. Clinical Observation of Seven Cases 293
D. Tonelli, Y. Shinsato, J. C. Canga, S. Marson
- Anesthesia for Thymectomy in Myasthenia Gravis 297
J. R. Nocite, J. A. Sartori, D. J. Oliveira

MISCELLANEOUS

- Induction of Anesthesia: A Critical Period? 301
J. R. Nocite
- Gas Flow in the Rees-Baraka System 307
R. A. Saraiva
- Pain Relief Methods in Children 311
M. J. Conceição, C. A. Silva Jr., F. X. Roberge

LETTER TO THE EDITOR

- Tittles of Articles 317
M. A. Gouveia
- Local Anesthetic Administration and Convulsions 317
G. M. Labrunie, M. A. Gouveia
- Method to Increase Duration of Action in Epidural Block With Bupivacaine 319
A. F. de Carvalho, M. M. Mendes Condé
- Acute Intermittent Porphyria. A Case Report 321
M. A. Gouveia
- Cardiac Dysrhythmias Caused by 10% Xylocaine® Spray 322
M. A. Gouveia, G. M. Labrunie, N. Treiger
- Epidural 0,75% Bupivacaine and Convulsion 323
M. A. Gouveia
- Fire. A Permanent Risk With Inflammable Solutions 324
M. A. Gouveia, G. M. Labrunie
- Ventricular Dysrhythmia in Ophthalmic Surgery 325
M. A. Gouveia, G. F. Souza

SCIENTIFIC PROGRAM

- XXXII BRAZILIAN CONGRESS OF ANESTHESIOLOGY 327